UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1932. — N° 4

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIGUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMES CLINIQUES
DES MÉNINGITES SÉREUSES HYPERTENSIVES
D'ORIGINE OTITIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Janvier 1932

PAR

CASSÉ Maurice
Né le 3 mai 1906 à Béni-Saf (Oran)
Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, *Professeur de Pathologie générale et Pathologie médicale*..... PRÉSIDENT.

H. ABOULKER, *Chargé de cours de Clinique d'oto-rhino-laryngologie*.....
DUBOUCHER, *Agrégé (Chirurgie)*..... JUGES.
LÉVI-VALENSIN, *Chargé des fonctions d'Agrégé*.....

ALGER
IMPRIMERIE JULES CARBONEL
11, Rue Livingstone, 11

1932

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES

DES MÉNINGITES SÉREUSES HYPERTENSIVES

D'ORIGINE OTITIQUE

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1932. — N° 4

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIGUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES

DES MÉNINGITES SÉREUSES HYPERTENSIVES

D'ORIGINE OTITIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Janvier 1932

PAR

CASSÉ Maurice
Né le 3 mai 1906 à Béni-Saf (Oran)
Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

MEMBRES DU JURY

MM. POROT, *Professeur de Pathologie générale et Pathologie médicale*..... — PRÉSIDENT.
H. ABOULKER, *Chargé de cours de Clinique d'oto-rhino-laryngologie*..... — JUGES.
DUBOUCHER, *Agrégé (Chirurgie)*..... — JUGES.
LÉVI-VALENSIN, *Chargé des fonctions d'Agrégé*..... — JUGES.

ALGER
IMPRIMERIE JULES CARBONEL
11, Rue Livingstone, 11

1932

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM.	LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).
Doyen Honoraire		HÉRAIL (✻, I. ✪).
Assesseur		GILLOT (I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	MM.	CANGE (✻, I. ✪).
Clinique médicale et hygiène infantile		GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées		RAYNAUD (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique chirurgicale		COSTANTINI (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge		LAFFONT (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		LOMBARD (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique médicale		AUBRY (✻, ⚕, I. ✪).
Histologie et Embryologie		WEBER (✻, ⚕, I, ✪).
Anatomie pathologique		POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et médicale		MAILLARD (✻, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie		CHASSEVANT (O.✻, I.✪, O.✪)
Physiologie		TOURNADE (O.✻, ⚕, I. ✪).
Pharmacie		MUSSO (I. ✪).
Médecine légale		GIRAUD (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie		LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).
Microbiologie et cryptogamie		PINOY (✻, I. ✪).
Physique médicale		PORTES (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire		CABANES (✻, ⚕, I. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale		SENEVET (⚕, A. ✪).
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie		WUNSCHENDORFF (I.✪).
Botanique et matière médicale		FOURMENT (A. ✪).
Pathologie générale et pathologie médicale		POROT (A. ✪)
Thérapeutique		LEBON (✻, ⚕, A. ✪).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (⚕), agrégé (Histologie).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✻, I. ✪). M. HERAIL (✻, I. ✪).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM.	FUSTER (✻, ⚕. I. ✪).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		H. ABOULKER (✻, ⚕, A. ✪)

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM.	DUBOUCHER (I. ✪).
		FERRARI (I. ✪).
Médecine		MOGGI (✻).
Physiologie		HERMANN (✻, ⚕, A. ✪).
Anatomie		RIBET (⚕, A. ✪).
Chimie médicale		N...
Obstétrique		HOUEL (✻, ⚕, A. ✪).
Histoire naturelle pharmaceutique		N...

AGREGE LIBRE

M. BATTEZ.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

JE DÉDIE CETTE THÈSE :

A LA MÉMOIRE

DE MES GRANDS-PARENTS MATERNELS

DE MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA TANTE MARIE-THÉRÈSE

A MA SŒUR ET MON BEAU-FRÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. MAUPETIT

Ancien Assistant Chef de Service du Professeur MOURE

Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage reconnaissant.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR POROT

Professeur de Pathologie générale et Pathologie Médicale

Qui nous fit le grand honneur
d'accepter la présidence de ce travail.
Hommage de profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI ABOULKER

Chirurgien spécialiste des Hôpitaux

Chargé de Cours de clinique oto-rhino-laryngologique

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous inspira le sujet de notre thèse.

Nous n'oublierons jamais l'affabilité avec laquelle vous nous avez reçu par deux fois dans votre Service. Nous garderons toujours de vous le souvenir d'un Maître affable, bienveillant, dont la sollicitude était toujours prête à nous secourir.

Vous avez bien voulu nous considérer comme votre élève : c'est la meilleure preuve de la bienveillante attention que vous nous portez.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance et veuillez trouver ici l'assurance de notre très respectueux attachement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR H. DUBOUCHER

Professeur Agrégé de Pathologie Externe

Dont la sollicitude fut si grande pour nous, en des circonstances que nous n'oublierons jamais.

Hommage de profonde gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉVI-VALENSIN

Médecin des Hôpitaux

Chargé des fonctions d'Agrégé

Hommage de gratitude.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage 1926-1927 :

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTANTINI

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

Externat 1927-1928 :

MONSIEUR LE DOCTEUR H. ABOULKER

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAFFONT

1928-1929.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL
(in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYNAUD

1929-1930.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBRY

MONSIEUR LE DOCTEUR DERRIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

1930-1931.

MONSIEUR LE DOCTEUR H. ABOULKER

MONSIEUR LE PROFESSEUR CANGE *(stage).*

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE LA FACULTÉ

ET DE L'HOPITAL

A TOUS CEUX

QUI M'ONT TÉMOIGNÉ QUELQUE SYMPATHIE

INTRODUCTION

Au cours de nos stages d'externe dans le service de notre Maître, M. le Docteur H. Aboulker, il nous fut donné d'observer quelques complications intra-craniennes des otites. Nous nous rappelons quelles discussions passionnées soulevait le diagnostic du cas clinique en cause, entre ses collaborateurs, et avec lui-même. Une d'entre elles, la méningite séreuse hypertensive, dont nous n'avions jamais rencontré jusqu'alors de descriptions au cours de nos premières lectures de traités médicaux, nous paraissait spécialement mystérieuse. Son nom revenait souvent au cours des discussions auprès du lit du malade et devant le tableau noir.

La lecture des si belles pages que notre Maître lui a consacrées, les passionnantes causeries dont il en faisait le sujet, au milieu d'une atmosphère de bienveillante sympathie, dont nous garderons longtemps le souvenir, ses éclaircissements même, toujours empreints d'une si grande sollicitude, devaient bientôt nous amener à nous familiariser un peu avec une affection dont nous ignorions tout.

C'est ainsi que, peu à peu, grâce en outre à quelques cas que nous pûmes suivre durant notre séjour dans le service si vivant de notre Maître, nous en arrivâmes à porter la plus vive attention à la méningite séreuse hypertensive.

Aussi, est-ce avec joie que nous accueillîmes sa proposition d'en faire le sujet de notre travail inaugural.

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, de présenter les divers tableaux cliniques que revêt cette affection si protéiforme quant à ses manifestations, d'y mettre en relief de nombreuses modalités peu connues et dignes d'être signalées.

. Egalement, nous avons insisté sur la possibilité, dans certains cas, d'en faire le diagnostic d'avec les abcès encéphaliques. La différenciation de ces deux affections n'est point toujours facile à faire ; mais elle est cependant possible grâce à un examen suffisamment approfondi et une appréciation exacte des signes en présence. Nous croyons avoir pu montrer l'intérêt d'un tel diagnostic entre deux affections si semblables symptomatologiquement, mais si différentes au point de vue anatomopathologique et évolutif, où la bénignité de l'une s'oppose à la gravité de l'autre.

Nous avons pour cela utilisé les documents disséminés dans la littérature médicale française, sous des rubriques différentes parfois, et quelques documents étrangers, rares, dont nous avons pu consulter des exemplaires à la Bilbliothèque Universitaire de la Faculté d'Alger.

Mais la plupart de nos observations viennent des archives du service de notre Maître, auxquelles nous avons si largement puisé, et dont l'équivalent n'a pu être trouvé.

Nous avons adopté pour notre travail le plan qu'il nous a toujours paru logique de suivre dans toute question de pathologie :

Historique. — Observations. — Rappels d'anatomie et de physiologie. — Analyse clinique. — Diagnostic. — Evolution et Pronostic. — Traitement.

Nos observations ont été réunies en un chapitre placé avant la description clinique dans le but d'alléger le texte et d'en faciliter la lecture.

Notre ambition sera réalisée et notre but atteint si notre travail a pu présenter quelque intérêt aux praticiens spécialisés.

HISTORIQUE

Les méningites séreuses hypertensives, se traduisant avant tout par l'existence de liquide céphalo-rachidien en quantité anormalement accrue, hypertendu, mais clair et de caractéristiques chimiques, cytologiques et microbiennes absolument normales, n'ont pu être différenciées des autres méningites qu'à partir de la découverte et de la mise en pratique de la ponction lombaire par Quincke, qui fut le premier à leur donner le nom de méningites séreuses.

Aussi, l'histoire de ces méningites comprendra-t-elle deux grandes étapes :

1° *Avant Quincke et la ponction lombaire :* de nombreux cas étiquetés méningites et se terminant par une guérison, étaient rapportés. On trouve les noms de R. Whytt, Quin (1779), Gölis (1815), Coindet (1817), Guersant (1839), Barthez et Rilliet (1843), Lambl (1860)

En 1866, Bouchut crée le terme de pseudo-méningite pour ces états, les séparant ainsi nettement des méningites vraies, dont l'unanimité des médecins admettait le dogme de l'incurabilité et du pronostic fatal. Il admet cependant que la différence ne consiste qu'en une question de degrés.

En 1880, dans une publication allemande (1), est donnée une description de la méningite ventriculaire

(1) Handbuck der Kinderkrankheiten (Tübingen).

avec exsudation de liquides et symptômes d'hypertension.

En 1884, Barthez et Sanné distinguent deux sortes de liquides dans les hypertensions : l'un complètement clair, sans albumine ou seulement avec traces d'albumine; l'autre, troublé par des produits inflammatoires, leucocytes en particulier.

2° *Après la ponction lombaire.*

Le 6 avril 1891, au X^e^ Congrès de Médecine Interne, à Wiesbaden, Quincke annonça qu'il avait pu, chez l'homme, diminuer la compression cérébrale dans des cas d'hydrocéphalie aiguë et chronique, en pratiquant une ponction à travers les arcs vertébraux de la région lombaire, afin d'en retirer une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

Avant lui, Essex et Winter en 1889, Hulke en 1890, avaient déjà pratiqué cette intervention.

En 1893, Quincke publie son mémoire sur la méningite séreuse qui est décrite et précisée (1) grâce à ses quatorze cas personnels auxquels il ajoute ceux d'Annuske (1873), d'Oppenheim, d'Eichhorst, de Plehn (1887), de Socin (1871). Toutes ces observations sont relatives à des cas de méningites ventriculaires.

Dupré, en 1894, crée le néologisme de « méningisme », mot qui fit fortune, et qu'il adopte en lui donnant la même signification dans les méningites que celle que l'on donne au péritonisme parmi les péritonites.

Mais la ponction lombaire, par la biopsie qu'elle permet du liquide céphalo-rachidien, allait bientôt pré-

(1) Quincke la divisait en formes ventriculaires et en formes cérébrales externes.

ciser de plus en plus les caractères de la méningite séreuse de Quincke, et en particulier, en révélait son asepticité.

Gille de la Tourette et Pochon, spécialement, montrèrent bientôt que le terme de méningisme devait être réservé à quelques cas particuliers rares, d'origine nerveuse pure. C'était, somme toute, réduire les limites du méningisme à celles du seul méningisme hystérique.

Dans tous ces travaux, les exemples de méningites séreuses étudiées se rapportaient à des cas intéressant les ventricules, et d'origines diverses, générales la plupart du temps, quelques-uns à des cas rares de méningite cérébrale externe. Tous étaient des cas aigus.

Cependant, quelques observations avaient été rapportées sur des formes ventriculaires d'origine otitique C'est ainsi que l'on trouve successivement les noms de Mayo-Robson (1890), Byrom-Bramwell (1894), Oppenheim (1897), Hegener (1901), Girard (1910).

En France, la première observation ayant trait à une forme de ce genre est due à MM. Lecène et Bourgeois qui la rapportèrent dans deux publications : la *Revue de Chirurgie* et la *Presse Médicale* (1902), puis une autre de MM. Broca et Laurens (1902 également) et une observation de notre Maître ayant trait à un cas de méningite séreuse aiguë cérébrale externe (*Bulletin trimestriel d'otologie*, 1er janvier 1908) et que nous rapportons sous le n° X de nos observations.

En 1909, au Congrès de Budapest, Lermoyez classa les méningites d'origine auriculaire en quatre formes, parmi lesquelles il distingua des « Méningites séreuses aseptiques ». Ces méningites, sous la dépendance d'une infection microbienne atténuée, ou de phénomènes irritatifs toxiniens, étaient caractérisées clinique-

ment par un syndrome d'irritation méningée, accompagné d'un ensemble de signes d'hypertension intracranienne le masquant très souvent. Elles étaient, en outre, remarquables par la bénignité de leur pronostic.

Les observations des différentes modalités de méningites séreuses se succèdent alors, mais peu de publications d'ensemble sont relevées.

De nouvelles formes sont signalées : les formes chroniques et les formes enkystées. En France, Raymond et Claude (1909) les premiers, décrivirent un cas chronique enkysté à la convexité, d'origine tuberculeuse. Puis Sargnon, Vignard et Garel, en 1911; Claude, de nouveau en 1912 (un type ponto-cérébelleux (obs. XXX); Lenormant publia un travail sur les localisées cérébrales, en 1912; puis Roque, Leriche et Cordier, en 1913. La même année, Passot fait sa thèse sur les états méningés. On trouve également, cette année-là, la thèse de Bachelier sur les formes enkystées cérébrales.

A l'étranger, sur les formes enkystées chroniques, on trouve toute une floraison de communications, la première remontant à 1905. Nous avons relevé les noms de Muskens (1905), Herzfeld (1905), Sarbo et Krause (1907), Axhausen et Pitterlein (1908), Muskens (1909), Herz (1909), Borchard (1910), Wendel (1910), Bings (1910), Nordmann (1910), Mysslowkaja (1911), Perthes (1912), qui en décrivent des formes localisées à la corticalité et surtout à la fosse cérébelleuse, mais non d'origine otitique.

Nonne, en 1912, publia son mémoire retentissant sur les pseudo-tumeurs cérébrales. Saleh fit sa thèse sur le même sujet, cette année également.

La première observation de méningite localisée chronique d'origine otitique est, à notre connaissance, rede-

vable à Emerson, en 1906, encore que la localisation puisse être considérée comme douteuse, la communication d'Emerson étant fort incomplète. C'est la seule relation que nous ayons pu trouver sur ces formes, à l'étranger.

Peu de temps avant la guerre, Barany décrivit, pour la première fois, les formes localisées à la fosse cérébelleuse, se produisant comme complication d'une lésion otique inflammatoire.

Les publications sur les formes enkystées cérébelleuses vont se succéder. D'autres formes sont décrites.

En 1919, notre Maître H. Aboulker décrit, pour la première fois (1), une forme cérébelleuse à allure chronique, rappelant le syndrome décrit par Ménière en 1861. Il lui donna le nom de type labyrinthique prolongé ou pseudo-Méniérique rétro-pétreux.

En 1919, il publie un cas de méningite aiguë de la corticalité enkysté.

En 1923, paraît l'important travail de L. Ponticaccia, de Parme, sur les formes pseudo-enkystées, revue générale de la question, mais ne rapportant que des cas d'origines diverses et pas d'origine auriculaire.

En 1923, également, Christiansen publie son ouvrage sur les tumeurs cérébrales où il nie l'existence de poches séreuses kystiques méningées. Pour lui, celles-ci accompagnent fréquemment les tumeurs dans leur voisinage immédiat et ne constituent pas une affection spéciale.

En même temps, H. Aboulker publie une nouvelle classification de toutes les méningites d'origine otitique.

La même année, paraît la thèse de son élève Galand sur les formes cliniques de ces méningites.

---

(1) Revue Neurologique, 1919.

La notion des diverses physionomies de cette affection se retrouve dès lors dans les ouvrages classiques.

En 1922, H. Claude classait les méningites séreuses otiques en quatre formes :

externes, de la corticalité,
internes, des ventricules,
mixtes, à la fois corticales et ventriculaires,
formes chroniques.

En 1926, Moulonguet (in Collection des grands syndromes), considère l'existence des formes aiguës et des formes sub-aiguës beaucoup plus fréquente. Il les divise en :

hydrocéphalie externe,
hydrocéphalie interne, dont il décrit une forme chronique.

Il admet l'existence, en outre, de « réactions méningées ».

Cette année-là, H. Bourgeois et Aubry publient un cas de forme localisée dans la fosse cérébelleuse. Baldenweck également deux cas.

H. Bourgeois (Collection des Précis Chirurgicaux, 1928) et G. Laurens (Précis d'O.R.L.) décrivent les méningites séreuses, puis l'« hydropisie méningée » dont ils citent les quatre formes reconnues par Claude dès 1922.

Sicard, en 1928, s'exprimant au sujet des méningites séreuses, disait : « Les frontières étiologiques de la méningite séreuse sont restées très vagues et démesurément élastiques. La plupart des syndromes mériterait l'étiquette de méningite séreuse. »

Beutter, en 1925, disait déjà : « J'ai observé plusieurs cas qui me paraissent répondre à la symptomatologie de

ce qu'il est convenu d'appeler assez improprement « méningites séreuses. » Et plus loin : « En cherchant dans la littérature médicale, il semble que le terme de méningite séreuse soit très diversement interprété suivant les auteurs, et, à les lire, on voit mal la limite établie entre elles et les autres états méningés.»

Bériel (1928), constate de même que la question des méningites séreuses reste extrêmement confuse et ne représente nullement des entités anatomiques bien tranchées.

Albin (1931), refuse le terme de méningite séreuse qui, dit-il, est en réalité un syndrome caractérisé par des signes méningés accompagnés d'hypersécrétion et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de stase papillaire, parfois d'amaurose ou de surdité.

Cette incertitude dans la dénomination de ces affections nous semble provenir du fait que les médecins veulent refuser le terme de méningite à de telles affections. Ils semblent s'être ingéniés à trouver une foule de noms tels que « états méningés », « méningisme », « pseudo-méningites », « réactions méningées », « hydropisie », qui expliquent la confusion qui s'en suit. Ils n'admettent pas, en effet, que le terme de méningite puisse désigner des cas de pronostic aussi bénin. On retrouve ainsi, encore de nos jours, ce dogme de l'incurabilité et du pronostic sombre que doit entraîner nécessairement toute méningite.

Cependant, n'est-il pas d'observation courante que des méningites purulentes septiques authentiques se terminent par la guérison et que d'autres, puriformes aseptiques certaines, dont la bénignité, et en tous cas le pronostic beaucoup plus favorable, sont bien connus, se terminent par la mort?

Le fait que le seul trouble constatable soit une hyperproduction de liquide céphalo-rachidien suffit-il à justifier, de même, le non classement de ces formes parmi les méningites? Notre Maître a insisté fort justement sur ce que, si ces affections ne sont pas des méningites et puisque leur caractère pathologique ne leur est pas du moins discuté, il faudrait leur créer un cadre spécial, à mi-chemin entre la maladie et l'état physiologique normal! Mais, si un organe n'est pas sain, que peut-il être sinon malade? Nous ne connaissons, pour notre part, aucun état autre que ceux de santé ou de maladie!

Et, d'ailleurs, parle-t-on d'états pulmonaires, d'états péritonéaux, de réactions péritonéales ou pleurales sans que ces termes ne désignent des affections atteignant ces divers appareils?

Nous ne voyons pas pourquoi, depuis les simples phénomènes traduisant l'irritation méningée, qui guérissent spontanément après une paracentèse par exemple, jusqu'à ceux qui ne rétrocèdent que par une trépanation curatrice, nous ne voyons pas pourquoi le terme de méningite leur est encore refusé.

OBSERVATIONS

Pour la commodité de la lecture, nous avons disposé nos observations en trois groupes. Le premier comprend des faits ayant trait à l'historique de la question, les deux autres comprenant les cas d'évolution aiguë ou subaiguë d'une part, les cas chroniques d'autre part.

Nous avons rapporté les cas les plus typiques que nous ayons pu relever dans la littérature, la plus grande partie ayant été puisée dans les archives du service de notre Maître.

Nous avons classé dans les deux derniers groupes les formes cliniques suivant l'ordre même dans lequel elles seront étudiées au chapitre de la symptomatologie.

Enfin, nous avons placé à la fin du deuxième groupe une observation d'un cas de syndrome apexo-condylo-déchiré comme exemple de la possibilité de l'atteinte simultanée de plusieurs nerfs crâniens.

Observation I

Mayo-Robson, British Médical Journal, 1890 (in thèse Passot).

10 ans ; otorrhée, mastoïdite douloureuse, mais pas d'empâtement ; pouls rapide, pas de stase papillaire. 8 jours après hémiplégie droite et aphasie ; crise de spasmes toniques du pouce ; coma ; double stase papillaire.

On pense à un abcès cérébral.

Trépanation rolandique, dans la région pariétale inférieure. Dure-mère saine ; incision ; le cerveau ne bat pas ; ponction du ventricule : liquide clair sous pression s'échappe. Suture de la dure-mère au catgut ; pas de drain.

Observation II

Byrom Bramwell, Edinb. Médical Journal, 1894.

N... 20 ans, otorrhée depuis 6 semaines, mastoïdite, spasmes toniques et cloniques à droite, coma. Etat désespéré en apparence.

Trépanation ; dure-mère saine ponction du cerveau ; 20 centimètres cubes de liquide clair sous pression ; guérison progressive.

Observation III

Oppenheim, Berl. Kl. Woch., 1897, p. 1061.

Méningite séreuse surajoutée à des phénomènes otitiques anciens. Pseudo-syndrome de Ménière amélioré par la ponction lombaire. Recueillie in thèse Passot (Paris 1912).

Malade de 22 ans, présentant depuis 5 ans un écoulement d'oreille ; entre pour maux de tête, vomissements, malaises, vertige, incertitude dans la marche.

On trouve une double stase papillaire avec amaurose droite. Paralysie de l'abducens gauche, nystagmus, ataxie cérébelleuse. Pouls et température normaux.

Pour ces raisons Oppenheim écarte le diagnostic d'abcès du cerveau et pense à une hydrocéphalie ou une méningite séreuse.

A la ponction, il s'écoule 60 centimètres cubes de liquide clair, hypertendu, sans éléments figurés.

Amélioration immédiate des phénomènes généraux, mais seule persiste l'amaurose droite.

Observation IV

Hegener, Münch. Med. Woch., 1901.

Homme 32 ans ; double suppuration d'oreille dès l'enfance ; polypes enlevés de l'oreille gauche il y a 2 ans, douleurs à gauche et pus fétide depuis quelques mois ; depuis quelques jours douleurs extrêmes, vertiges. Température 36°8 ; névrite optique à droite, commencement à gauche.

Dans la nuit : vomissements ; pouls à 44, douleur à la pression sur le temporal. Température 35°8.

Opération. — Os dur, éburné, mise à nu de la dure-mère au niveau du toit de l'antre sur une largeur de 2 centimètres et coloration grise de la dure-mère ; pas d'abcès extra-dural. Scalpel enfoncé au travers de la dure-mère dans le cerveau à 3 centimètres de profondeur. Il s'écoule 5 centimètres cubes de sérosité claire ; mise à nu du sinus ; ponction blanche dans le cervelet.

10 heures après l'opération, le pouls s'élève à 58. Ecoulement énorme de sérosité nécessitant le changement biquotidien du pansement ; le 9e jour, cessation de l'écoulement du liquide.

Observation V

H. Bourgeois et P. Lecène, Revue de Chirurgie 1902, Presse Médicale, 21 juin 1902.

X... 18 ans, entre en juin 1901 dans le service de Landrieux, pour fièvre typhoïde qui dure depuis trois mois. Au cours de la convalescence, apparaît une otite double suppurée.

15 jours après, céphalée. Le lendemain, attaque brusque de convulsions, malade inconscient, hagard, pupilles dilatées, face vultueuse ; 10 respirations à la minute, pouls à 130, température à 38.

Toutes les 5 minutes, crise de convulsions toniques, puis cloniques, débutant à la face pour se généraliser. Après 2 minutes, abattement profond ; ralentissement respiratoire, puis brusquement l'accès recommence. Pas de prédominance à droite plutôt qu'à gauche.

On prend le parti d'intervenir, pensant à un abcès du cerveau, malgré l'absence de localisation.

A droite, antrotomie ; pas de pus, pas d'ostéite ; on fait sauter le plafond de l'antre ; dure-mère tendue, ne bat pas. Incision : cerveau bombé, pie-mère oedémateuse et vascularisée. Ponction dans 4 directions : à la dernière ponction 20 grammes de liquide céphalo-rachidien clair. Tamponnement à la gaze aseptique.

De l'autre côté, goutte de pus, pas d'ostéite.

Dure-mère incisée, le cerveau fait hernie, pie-mère oedémateuse et vascularisée ; ponction, 15 grammes de liquide céphalo-rachidien ; alors seulement, à cet instant précis, cessation complète des convulsions.

Le lendemain, écoulement abondant de sérosité, pouls à 110, respiration lente.

Le surlendemain, amélioration, guérison progressive.

Observation VI

Broca et Laurens, Ann. mal. Oreilles, 1902.

Malade âgé de 9 ans, otorrhée droite ; cholestéatome ; évidement ; quelques semaines après, il apparaît une faiblesse de la jambe avec sensation de dérobement ; augmentation de la céphalée, perte subite de connaissance.

Trois mois après l'opération, chutes quotidiennes par fléchissement de la jambe gauche ; frissons, vertiges, troubles

de la vue ; stase papillaire à gauche. M. Déjerine diagnostique un abcès cérébral.

Il apparaît une paralysie du membre supérieur gauche ; troubles psychiques, perte de la mémoire, embarras de la parole ; aphasie transitoire et passagère, hébétude, lenteur des réponses.

Température, 38 à 39 ; ralentissement relatif du pouls (60 à 70). — Opération. On fait sauter le plafond de l'aditus et de la caisse ; agrandissement à la pince gouge vers la fosse temporale en haut, vers l'occipital en arrière. La dure-mère apparaît normale et souple ; on l'incise, le cerveau semble sain. Ponction du cerveau au bistouri et à la sonde cannelée ; jet de liquide clair, le long de la rainure de la sonde cannelée. Après l'opération, chute de la température, mais persistance de la céphalée et retour assez lent de l'aptitude au travail. Deux ans seulement après l'intervention, guérison complète.

Observation VII

Emerson, juillet 1906.

Méningite séreuse hypertensive cérébrale interne, Trépanation. — Guérison

A la suite d'une otite grippale, compliquée de mastoïdite, pour laquelle on a dû pratiquer une antrotomie, une femme présente des signes méningés en même temps que des symptômes de localisation (fièvre, pouls ralenti, céphalée localisée, insomnie, nausées, névrite optique, strabisme externe, secousses épileptiformes, sopor). L'intervention permet de voir au niveau du lobe temporal, la dure-mère tendue, saillante et bombée, sans aucun battement. On incise : il s'écoule sous forte pression, une certaine quantité de liquide séreux. Le lobe temporal, mis à nu, paraît normal. On le ponctionne sans résultat.

A la suite de cette intervention, on note une amélioration

considérable de la fonction auditive d'une oreille dont le tympan avait été détruit en grande partie par une longue suppuration chronique. De même, une épilepsie datant de 14 ans, disparaît après la guérison de cette méningite. Seize mois plus tard les accès ne s'étaient jamais reproduits.

Observation VIII

Girard (de Genève), Congrès Français de chirurgie, 1910.

9 ans ; otite suppurée depuis l'âge de 5 ans ; en février 1910, céphalée, état soporeux ; l'après-midi perte de connaissance, aphasie, hémiplégie à l'entrée à l'hôpital, coma ; pouls, 120. Température 38, irrégularité pupillaire ; le diagnostic posé est celui d'abcès du cerveau.

Trépanation de la mastoïde, pas de pus ; trépanation des zones motrices avec trépan à couronne, dure-mère à nu tendue ; après l'incision de la dure-mère, le cerveau s'applique contre les bords ; les vaisseaux pie-mériens sont injectés ; les battements du cerveau réapparaissent violents après l'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Ponction du cerveau au bistouri : écoulement de liquide clair ; la respiration redevient immédiatement meilleure ; on ferme la dure-mère, et on place un drain dans l'intérieur du cerveau ; guérison progressive.

Observation IX

(In thèse Passot)

B... Robert, entrée le 11 octobre 1911 dans le service de notre Maître le Docteur Lombard, à l'Hôpital Laënnec, pour une suppuration bi-latérale d'oreilles consécutive à la scar-

latine. Le début remonte à un an, époque à laquelle les deux mastoïdes furent trépanées ; une paralysie faciale droite qui existe à l'heure actuelle, serait antécédente à l'opération.

Depuis ce temps, suppuration persistante, très fétide. L'exploration au stylet de l'oreille droite montre un séquestre assez mobile dans la paroi postérieure du conduit auditif externe.

Opération-radicale droite le 15 novembre, sinus à fleur de corticale, non thrombosé ; os séquestré dans la région périsinusienne ; séquestre mobile de la paroi postérieure du conduit auditif.

Radicale gauche le 1er décembre.

4 jours après l'opération : maux de tête, somnolence, pas de signe de Kernig, température 38° ; une paralysie faciale se développe du côté gauche.

Ponction lombaire. Liquide clair, sous une pression excessive, sans éléments figurés, sans albumine, pas de microbes à l'examen direct et à la culture.

Guérison rapide après la ponction.

FORMES AIGUES ET SUBAIGUES

Observation X

Méningite hypertensive cérébrale externe aiguë.
(Service du Dr Henri Aboulker)

Homme de 40 ans. Vient consulter le 20 mai 1902, pour otite suppurée gauche, réaction mastoïdienne et douleur temporale fixe très violente. Paracentèse et résection de la mastoïde, entièrement purulente. Sédation des douleurs d'oreille et de la douleur temporale. Au bout de 10 jours l'oreille moyenne et la mastoïde restant parfaitement drai-

nées, la douleur temporale et la céphalée réapparaissent, lancinantes et continues, exaspérées par la pression en un point fixe de la boîte crânienne. Pas de température le matin, pas de troubles de la vue ; vomissements qui n'ont pas le caractère cérébral, affection gastrique ancienne, température du soir 37°8, pouls normal. Les analgésiques et les hypnotiques n'amènent aucun soulagement. Vertige sans perte de connaissance, perte de l'appétit, amaigrissement, cachexie. Le malade réclame instamment une intervention chirurgicale pour être débarrassé de ses douleurs mastoïdiennes du début.

On pense à un abcès intra-crânien ; le point douloureux temporal siège à quatre travers de doigt du conduit auditif externe, c'est-à-dire assez loin du toit de l'oreille malade. Comme, de plus, la cavité mastoïdienne est en pleine suppuration, nous préférons trépaner à distance ce foyer infecté.

Trépanation au niveau du point douloureux, agrandie à la pince gouge vers l'oreille. Exploration de la surface externe de la dure-mère qui bombe : négative. Incision, ponctions négatives à la seringue. Pus nulle part. Réunion des téguments avec drain. Disparition immédiate de la céphalée. Guérison complète (Assistance de MM. Jaïs et Ch. Aboulker). Revu en bonne santé pendant plusieurs années.

Observation XI

Méningite hypertensive aiguë cérébrale.
Trépanation mastoïdienne. — Guérison.
(Service du Dr Aboulker)

M... François, 28 ans, entre le 11 mai 1923 à l'Hôpital pour écoulement d'oreille ancien réactivé dernièrement.

Depuis un an, céphalée intermittente, quelques vomissements, douleurs de tête, symptômes pour lesquels un spécialiste a fait un curetage.

10 mai. Vertiges violents, douleur temporale droite très forte.

11 mai. A l'entrée, pas de nystagmus spontané ; pas de Romberg. Oreille droite : large perforation tympanique.

Epreuves rotatoires ; secousses nystagmiques ; pas de troubles subjectifs. Résultats identiques pour les deux oreilles.

12 mai. Ponction lombaire : liquide eau de roche coulant en gouttes pressées. Examens cytologiques et bactériologiques négatifs.

Tension au manomètre de Claude :

position assise : Ti = 32
position couchée : Ti = 25
Tf = 15

On retire 10 centimètres cubes de liquide.

Cette ponction soulage immédiatement le malade.

Fonds d'œil normaux. Vertige voltaïque normal.

13 mai. La céphalée, les vomissements reprennent. Le pouls est à 110. Examen de l'audition : limite des sons supérieure à 16.000, la voie chuchotée est entendue à 25 cms.

14 mai. Anesthésie locale. Découverte de l'antre, mise à nu du sinus latéral, des méninges cérébrales.

16 mai. Amélioration très notable.

23 mai. Disparition des symptômes. Guérison.

$$\text{Coefficient d'Ayala} : 10 \times \frac{15}{25} = 6.$$

Observation XII (inédite)

Otite chronique réchauffée par traumatisme. Méningite séreuse hypertensive subaiguë consécutive. Evidement pétro-mastoïdien. — Guérison (Service du Dr H. Aboulker).

Gal... Ferd..., 36 ans, entre le 25 janvier 1929 pour céphalée temporale.

Le 14 janvier, dans la journée, le malade fait une chute sur la tête. Une plaie contuse consécutive à cette chute et localisée dans la région temporale est suturée. Il y eut une perte de connaissance pendant 12 heures (?).

Le soir même, apparition d'un écoulement otique non sanglant, de couleur jaunâtre semble-t-il, signe probable du réveil d'une otite chronique pour laquelle le malade avait été réformé en 1919.

Pas de vomissements, mais violente céphalée localisée électivement dans la région temporale accompagnée de « sensation de lancements ». Cette céphalée n'est nullement calmée par l'aspirine que le malade absorbe en quantités abondantes.

Examen otoscopique. — Perforation centrale large. Fond de caisse légèrement bourgeonnant. La mastoïde est douloureuse à la pression de l'antre et de la pointe. Les douleurs spontanées revêtent le type de céphalée à forme hémicranienne droite avec irradiations pulsatiles rétro-orbitaires. L'état général semble altéré, le malade est légèrement prostré.

28 janvier. — Intervention sous anesthésie locale, plastique suivant l'habitude du service. Corticale éburnée. Le sinus apparaît très antérieur et très procident, venant au contact du massif facial. La recherche de l'antre par voie trans-spinoméatique amène une hémorragie sinusale qui cède rapidement par un tamponnement de mèche à l'ectogan. Antre profond, petit, coiffant la caisse dans sa partie postéro-supérieure et empli de fongosités. Résection classique du massif du facial, du mur de la logette. La paroi sus-antrale et sus-tympanique est intacte. Curetage soigneux de la caisse. Tamponnement.

Le 29 janvier. — Le malade n'accuse pas spontanément de céphalée. Il dit avoir passé une bonne nuit. Pas de fièvre. Le faciès est bon, le psychisme semble normal : malade répondant parfaitement aux questions qu'on lui pose. En apparence pas de désorientation dans le sens ou dans l'espace. Il précise très exactement les circonstances de son accident, sa date d'entrée à hôpital.

Pas de nausées, pas de réactions méningées.

Quelques secousses nystagniformes dans le regard extrême des deux côtés, mais pas de nystagmus spontané. Signe de la déviation négatif.

Pas d'adiadococinésie, pas d'incoordination, pas d'hyper-

métrie, *pas de troubles de la tonicité*. En résumé, aucun signe de la série cérébelleuse, pas de signes d'irritation pyramidale.

Examen des yeux : fond d'œil normal O. D. G. Papilles à contours nets, bien délimités. Pas de turgescence des vaisseaux (Dr. Bénichou).

Le 31 janvier. — Céphalée à forme d'hémicranie droite avec points douloureux sus et rétro-orbitaires. Vomissements.

Le 2 février. — Etat général meilleur, psychisme normal. Cependant : vomissements d'allure spontanée, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Persistance de nystagmus dans le regard extrême. Quelques secousses nystagmiformes ; pas de symptômes de déficit cérébelleux.

Le 4 février. — Poussée thermique subite à 40°2 le soir.

Le 5 février. — Fièvre à 39°.

Ponction lombaire. Tension au Claude = 65 (position, couchée).

Au cours de l'épreuve de Queckenstedt : opisthotonos, trismus, quelques contractures cloniques *à droite*. Pas de déviation spontanée, pas d'incoordination, pas de dysmétrie, pas de Babinski, pas de trépidation épileptoïde du pied, pas de clonus de la rotule.

Le 6 février. — Détamponnement du sinus qui ne donne plus.

Le 7 février. — Amélioration très nette de l'état général. Le faciès est meilleur. L'état de prostration légère et d'obnubilation des jours précédents ont disparu.

Observation XIII

Méningite aseptique cérébrale externe enkystée. Trépanation temporale. — Guérison

H Aboulker (Rev. de Laryng. d'ot. et de rhino. mars 1919).

Boudia Cheriff, tirailleur, 35 ans, hospitalisé hôpital Maillot, salle Quesnoy.

Août 1918. — Entre pour otite G avec réaction mastoïdienne. Successivement paracentèse et trépanation mastoïdienne.

Septembre. — Points osseux dénudés. Curetage de la cavité (Dr. Blanc).

1er octobre. — La cavité mastoïdienne présente toujours des points dénudés. Mais le malade se plaint depuis plusieurs jours de maux de tête violents qu'il localise au niveau de la fosse temporale G. Lancées douloureuses dans la cavité mastoïdienne remplie de bourgeons volumineux, saignant très abondamment à chaque pansement.

Depuis le 28 septembre, la température oscille autour de 38° ; pouls régulier. Obnubilation intellectuelle, somnolence. Le malade habituellement gai et enjoué, est transformé. Il ne quitte plus le lit, reste silencieux tout le jour et répond avec effort. Les maux de tête sont intolérables ; c'est un fer qu'on lui enfonce dans la tête à coups de marteau ; pas de vomissements. Morphine.

6 octobre. — Température 40°2, pouls 80. Céphalée violente, torpeur, vomissements, réactions pupillaires normales hyperhémie de la papille gauche (Dr Gaudibert). Pas de nystagmus spontané.

7 octobre. — Ponction lombaire : liquide clair, tension normale. Chloroforme. Trépanation dans la fosse temporale. La dure-mère est manifestement distendue. Elle est amincie et recouvre une poche de liquide d'apparence louche, on dirait une large bulle de sérosité, comme on en voit après une brûlure de la peau. Agrandissement de la couronne de trépanation vers le toit de l'oreille à la pince-gouge.

Décollement de la dure-mère, jusqu'au-dessus de l'oreille moyenne et dans tous les sens. Pas d'abcès extra-dural. Incision de la dure-mère au niveau de la boule d'oedème. Le liquide s'échappe en jet. Un stylet mousse recourbé est promené au-dessous du lobe temporo-sphénoïdal entre lui et la dure-mère.

Enfin, on ponctionne le cerveau sur une verticale passant par le conduit auditif externe. A 2 centimètres et demi de profondeur, on plonge une aiguille moyenne perpendicu-

lairement à la surface et obliquement de haut en bas vers le toit des cavités de l'oreille. Pas de trace de collection suppurée ; teinture d'iode sur la surface cérébrale et sur tout le champ opératoire ; pansement légèrement compressif ; pansement de la plaie mastoïdienne, séparée du précédent par un barrage de rouleaux de gaze superposés. Bien entendu, au commencement et à la fin de l'opération, la plaie mastoïdienne a été soigneusement désinfectée et isolée du champ opératoire cranien.

Le soir : température 39° ; pouls 72 ; aspect meilleur, céphalée moins forte.

Mardi 8 octobre. — Température 38°5, pouls 72. Céphalée totalement disparue, état général excellent. Le sixième jour, l'hyperhémie de la papille a disparu.

L'examen du liquide céphalo-rachidien indique seulement qu'il n'y a pas d'albumine ; par suite d'une erreur de transmission, la recherche des éléments figurés et des microbes n'a pas été faite.

Le deuxième jour après l'opération, au premier pansement, on a exécuté la réunion de la plaie en laissant un paquet de crins à sa partie inférieure.

Les téguments ont suppuré, le drain a été retiré et les pansements ont été faits à plat.

29 novembre. — L'état local est bon ; il ne reste qu'une plaie superficielle temporale ; l'état général est parfait.

30 décembre. — Etat local et général parfaits.

Observation XIV

Méningite aseptique hypertensive, incision de la dure-mère ; ponction ventriculaire, revu guéri au bout de 7 ans. (Service du Dr Aboulker).

A... (Michel), dix-neuf ans, scieur de long. Au cours d'une fièvre typhoïde a eu une otite gauche avec mastoïdite opérée

par M. Sabadini. Fait ensuite de la céphalée et des vomissements. Guérison de la plaie mastoïdienne.

A ce moment, je vois le malade. Céphalée temporale très violente à gauche, insomnie complète, vomissements après les repas. Evidement pétro-mastoïdien, fongosités et pus dans l'aditus et la caisse. Soulagement important. Au bout de quelques semaines, de nouveau céphalée temporale très violente ; perte du sommeil et de l'appétit, station debout impossible. Obnubilation intellectuelle très prononcée. Vomissements après les repas (6 mai 1907) ; pas de vertiges, troubles de la vue. Ce malade a été hospitalisé à la clinique opthalmologique. Le professeur Cange nous signale « du côté droit : névrite optique légère ; du côté gauche : légère hyperhémie de la papille ; pupilles normales ».

Température 37° à 37°8. Frictions mercurielles. Ponction lombaire, liquide normal, pas hypertendu. Pouls à 75.

17 mai 1907. — Céphalalgie toujours très violente.

Vertige, état nauséeux continuel ; pouls régulier, lent.

O. G. papille manifestement hyperhémiée dans le segment interne ; ses contours sont conservés ; dans son segment interne ils sont moins marqués. Les artères ont leur calibre normal, les veines sont volumineuses. Il existe, en outre, un halo nuageux qui estompe la papille. On note également un aspect nébuleux des zones rétiniennes avoisinantes.

OD. L'aspect de la papille est totalement différent. Limites en dehors indistinctes, veines volumineuses, artère normale. Teinte rouge de la région maculaire.

L'état général s'aggrave de jour en jour. On pense à un abcès cérébral.

On reprend la cavité d'évidement cicatrisée. On découvre la dure-mère ; avec l'aiguille de Pravaz, après incision des méninges : plusieurs ponctions en avant, en haut et en arrière du lobe temporo-sphénoïdal, de 1 à 3,5 centimètres de profondeur. On ne trouve pas d'abcès. Mais l'une des ponctions ramène une seringue pleine de liquide céphalo-rachidien ; elle a ponctionné le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. La dure-mère avait l'aspect normal, hypertendue, sans battements. Intervention sous chloroforme : durée une heure.

Au réveil, disparition des vomissements, de l'état nauséeux, de la céphalée.

Au bout du 4e jour, état général excellent, pouls régulier, pas de température. Le malade reste un an comme infirmier à l'hôpital.

Nous avons revu ce malade en 1924. Il faisait des accidents épileptiques. Nous avons exploré l'ancienne cavité opératoire et réséqué une large rondelle de dure-mère extrêmement épaissie. L'intervention n'a pas amené d'amélioration notable, malgré l'application ultérieure d'un traitement spécifique intensif, inspiré par une infection syphilitique avouée. Alcoolisme (H. Aboulker).

Observation XV (résumée)

Méningite hypertensive subaiguë cérébrale interne.
(Recueillie in thèse Badaroux)

Cov... Th., entre dans le service pour douleurs fronto-pariétales gauches et fièvre.

H. M. — La malade, sans antécédent pathologique, fait, il y a un an, une otite aiguë qui, paracentésée, guérit au bout de deux mois environ. Il y a un mois, apparition subite de céphalée temporo-pariétale gauche, avec légère élévation fébrile, et quelques vomissements. La malade consulte alors un spécialiste qui pratique un curetage de la caisse. Cependant, devant la persistance des phénomènes douloureux, la malade se fait hospitaliser.

A son entrée, elle accuse une céphalée fronto-pariétale gauche, continue, intense, à exacerbation vespérale, des bourdonnements, et une diminution de l'acuité auditive. Pas de vertiges. La température, 38°.

L'examen otoscopique montre : O. G. perforation du tympan siégeant dans le cadran postéro-inférieur ; Weber latéralisé à gauche. Rinne négatif. Schwabach légèrement diminué. L'acuité auditive est encore très notablement conser-

vée. La voix chuchotée est perçue à plus de 50 cms. Pas de signes d'irritation du labyrinthe vestibulaire, pas de vertiges, pas de nystagmus spontané. La mastoïde est douloureuse à la pression au niveau de la pointe et de l'antre.

Fonds d'œil O. D. G. : fonds d'œil normaux.
Ponction lombaire Ti = 40
Tf = 30 — Extraction de 5 cc.

Liquide limpide ; cytologie normale, albumine normale. La malade est gardée en observation dans le service.

Le 14 juin 1926. — Apparition subite de céphalée et de troubles de la parole que la malade très émue nous expose ensuite ainsi : « Je ne pouvais plus parler, j'ai cru que j'allais mourir ». Ces accidents ont duré une heure. Il n'y a pas eu de perte de connaissance. Un examen neurologique est négatif.

Le 16 juin 1926 — Chute brusque avec perte de connaissance durant cinq minutes ; un vomissement. Pas de convulsions, pas de morsure de la langue ni de miction involontaire.

Un examen neurologique pratiqué à nouveau est encore négatif.

Le jour même, sur les indications de notre Maître, nous pratiquons un évidement pétro-mastoïdien élargi. La dure-mère cérébrale et cérébelleuse est normale.

Le 17 juin 1926. — Diminution légère de la céphalée et persistance d'un état nauséeux. Température 38°5, pouls à 65.

En l'absence de tous signes de localisation, notre Maître nous indique de trépaner à distance, au niveau de la fosse temporale.

Intervention. — Sous anesthésie locale, trépanation à 2 cms au-dessus du conduit. Une première ponction, pratiquée parallèlement à l'axe du rocher rencontre le ventricule latéral à 2 cms de profondeur et amène l'écoulement de L.C.R. clair, sous très forte pression. Quatre ponctions successives, en avant, en arrière, en haut et en bas sont négatives.

Le 18 juin 1926. — Amélioration de tous les phénomènes ; plus de céphalée.

Le 26 août 1926. — La malade semble guérie, quand, pour compléter l'observation, nous pratiquons à nouveau une P.L. et faisons faire un Wassermann. A notre étonnement, le B.W. et le Hecht sont fortement positifs dans le sang.

Ponction lombaire T = 40
T = 25 en position assise.

Cytologie : 2 à 3 éléments par champ.
Albumine = 0.30.

On peut se demander, en présence de pareille observation, quel est le rôle respectif joué dans le tableau clinique par l'otite et la syphilis. Malgré cette coexistence troublante, nous pensons, et c'est là aussi l'avis de notre Maître, que c'est à l'otorrhée qu'on peut attribuer tous les phénomènes.

Cette opération semble, d'ailleurs, en dehors de toute autre considération clinique, d'autant plus justifiée que la guérison a pu être obtenue avant la mise en œuvre de toute thérapeutique anti-syphilitique.

Observation XVI

Méningite hypertensive cérébelleuse aiguë aseptique, suite de labyrinthite. — Opération mastoïdienne. — Guérison. (Service du Dr H. Aboulker).

M... Louis (35 ans), entre à l'hôpital, salle Pasteur, service de M. le Professeur Soulié, pour céphalée et perte de connaissance. Il y a 19 jours, vertige giratoire suivi de vomissements, de perte de connaissance de deux heures, avec sueurs et sifflements d'oreille. Tous les 3 jours, renouvellement des crises, qui sont moins fortes. Pas de morsure de la langue, ni d'incontinence d'urine. Au réveil, il constate que l'ouïe est très fortement diminuée et que sa démarche est ébrieuse ; léger vertige et un peu d'obnubilation intellectuelle.

Voici les renseignements communiqués par M. Derrieu, interne de M. le Professeur Soulié :

Station debout impossible sans appui, chute tantôt à droite tantôt à gauche, en avant ou en arrière ; l'occlusion des yeux n'a aucune influence sur l'équilibre.

Signes d'asynergie dans les positions assis, couché et debout. Cette asynergie est unilatérale et localisée à gauche.

La recherche de l'adiadococinésie et des mouvements démesurés est positive du côté gauche. Catalepsie cérébelleuse très nette à gauche.

Appareils circulatoire, digestif, urinaire, normaux. Signes de condensation pulmonaire ; hémoptysies il y a six ans. Sensibilité de l'hémi-crâne gauche à la pression manifestement plus grande que celle de l'hémi-crâne droit. Pouls 58, température 37°.

Examen des oreilles. — Otorrhée bilatérale, début il y a quatorze ans. Destruction des tympans, pas de nystagmus spontané.

O.G. : quelques secousses à partir de 60 tours, sans nausées, vomissements, ni chute.

O.D. : quelques secousses après 60 tours ; pas de nausées, ni de vomissements. Pas de sensibilité de la mastoïde à droite. Céphalée temporale bilatérale ; bradycardie intermittente.

Ponction lombaire. — 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, sans éléments figurés ni microbes.

7 novembre 1913. — Papilles rouges, à bords estompés, veines dilatées, légère saillie des papilles, début de stase.

7 décembre. — En raison des symptômes de localisation à gauche et des phénomènes de sensibilité de l'hémi-crâne gauche, trépanation de la mastoïde gauche, pus dans l'antre. Suites opératoires bonnes : pouls 64, température 37. Pas de vomissements. Diminution de la stase papillaire ; amélioration progressive de tous les symptômes.

30 décembre. — A la suite d'un corysa, réapparition des vertiges. Romberg positif.

A la sortie de l'hôpital, démarche normale ; pas de nystagmus. Pouls et température normaux. Etat général excellent.

Observation XVII

Méningite hypertensive suraiguë de la fosse cérebelleuse.
Recueillie in thèse Badaroux.
(Service du Dr H. Aboulker).

B... Marie, entre dans le service le 27 avril 1927, salle Ménière pour otalgie et réaction mastoïdienne. Début brusque il y a un mois par une sensation de tension dans l'oreille gauche avec douleur légère et surdité. La malade extrait elle-même, à l'aide d'une épingle à cheveux, un bouchon de cérumen.

Le lendemain l'otalgie augmente d'intensité, la douleur est très vive, accompagnée de fièvre à 39°. Trois jours après apparition d'un écoulement purulent amenant la sédation des douleurs. La température persiste encore pendant cinq jours à 39°, puis, tous les phénomènes aigus s'amendent et seule persiste une otorrhée de pus crémeux. Il y a quatre jours réapparition des accidents aigus. Douleur vive localisée à la région mastoïdienne. Fièvre à 38°5.

Examen. — Bon état général.

O.G. : affaissement de la paroi postérieure du conduit. Pus abondant, sans cesse renouvelé. Tympan perforé en sa partie centrale. Weber latéralisé à G.

Mastoïde : tuméfaction contournant la partie haute du pavillon, gagnant la fosse temporale. Douleur à la pression de l'antre et de la pointe.

Intervention le 14 novembre 1927. — Sous anesthésie locale. Pus dès l'incision des téguments. Fistule osseuse de la région inter-sinuso-faciale.

Trépanation de l'antre qui est rempli de pus et de fongosités.

Le curettage des cellules inter-sinuso-faciales amène une hémorragie sinusale. Tamponnement. Résection de la pointe.

Le 17 novembre 1927. — La malade accuse une céphalée frontale, intense, gravative, paroxystique. On note une paralysie du moteur oculaire externe gauche. Le pouls est à 56, la température est à 37°5.

Au pansement, la plaie mastoïdienne a bel aspect. Le conduit est asséché. La mèche du sinus étant enlevée, ce dernier saigne encore abondamment.

Le 18 novembre 1927. — Persistance des mêmes phénomènes.

Ponction lombaire : Tension = 32

= 17 après extraction de 10 centimètres cubes.

Examen cytologique et chimique normal.

Le 19. — Examen des yeux. — Papilles à bords estompés. Tendance à la proéminence sur le bord inférieur.

L'examen est rendu difficile par quelques secousses nystagmiformes battant à gauche.

Dans les jours qui suivent, s'installe un état de légère prostration, sans modification très appréciable du psychisme. La malade qui répond relativement bien à toutes les questions qu'on lui pose, accuse une céphalée temporo-occipitale intense, profonde, contusive.

On note une légère raideur de la nuque et un nystagmus battant à gauche ; persistance de la paralysie du moteur oculaire externe.

L'examen du système nerveux montre au niveau du membre supérieur gauche, un signe de l'indication positif. Déviation de l'index gauche en bas et en dehors. Hypotonie marquée. La main gauche ballotte beaucoup plus que la main du côté opposé. Dysmétrie, asynergie. adiadococinésie.

Le syndrome de déficit cérébelleux est uniquement localisé au membre supérieur gauche, et paraît prédominer au niveau de l'articulation de l'épaule.

Il n'existe pas de signe traduisant de l'atteinte de la voie pyramidale.

Abolition de tous les réflexes ostéo-tendineux.

Pas de troubles de la sensibilité tant subjective qu'objective.

L'examen du fond de l'œil montre à gauche l'existence d'une stase papillaire.

A droite : ébauche de stase.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien clair T = 40, ramenée à 25 après le prélèvement.

L'examen cytologique montre 4 à 5 éléments par champ.

Albumine : 0.60.

Pas de microbes à l'examen direct ni après ensemencement (48 heures d'étuve). Hémoculture négative.

Le 23 novembre 1927. — *2e intervention.* — Mise à nu des méninges cérébrales qui sont notablement tendues et d'aspect congestif. Pas d'abcès extra-dural épi-tympanique.

Mise à nu des méninges cérébelleuses qui semblent normales. Pas d'abcès extra-dural rétro-pétreux.

Dès le lendemain amélioration de l'état général. Pas de céphalée, mais persistance de signes de déficit cérébelleux qui cependant s'améliorent par la suite.

Le 15 décembre 1927. — Amélioration franche de l'état général, plus de céphalée, sommeil paisible.

Tous les signes cérébelleux sont très nettement atténués. Cependant pas de modification du strabisme interne dû à la paralysie du M.O.E. gauche. La stase papillaire persiste encore, mais avec une tendance à l'amélioration.

Le 21 décembre 1927. — La malade quitte l'hôpital complètement guérie.

Observation XVIII

Labyrinthite séreuse et méningite séreuse au cours d'une otite aiguë

Communication à la Sté de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — 21 juillet 1930.

Par MM. H. Bourgeois et Fournié.

Un jeune homme de 19 ans, bien constitué, entre à Laënnec le 6 mai pour une otite compliquée de vertiges.

L'histoire antérieure est la suivante : le 1er mai début par fièvre, otalgie, surdité ; le 2 et le 3 quelques troubles visuels empêchent la lecture ; le 4, apparition d'un écoule-

ment d'oreille et sédation des douleurs, mais surviennent des vertiges accompagnés de vomissements et de déplacement des objets tantôt dans un sens tantôt dans l'autre.

Le 6 mai, le conduit auditif est rempli de pus séreux, on voit sur sa paroi le reste de 2 phlyctènes, le tympan est rouge, vascularisé, mais non infiltré, la mastoïde est un peu douloureuse à la pointe. Température 37°8. Rinne négatif ; Weber latéralisé à droite et surtout nystagmus rotatoire intense, battant à gauche, accompagné d'un nystagmus horizontal rotatoire battant à droite, plus rapide, mais d'intensité et d'amplitude moindre, le malade est immobilisé dans son lit par des vertiges, il vomit l'après-midi.

Les jours suivants, l'otite s'améliore très rapidement ; la pointe mastoïdienne n'est plus sensible, l'écoulement diminue très rapidement, l'audition s'améliore et la fièvre tombe.

En même temps, le vertige diminue ainsi que le nystagmus ; le nystagmus droit disparaît presque complètement ; le nystagmus rotatoire gauche persiste, mais moins intense.

Le sixième jour, le tympan est cicatrisé, il n'y a plus de vertige, l'état général est très bon, le nystagmus droit est devenu très faible, le nystagmus gauche persiste, il est maintenant horizontal rotatoire.

Le 15 mai, le malade se lève, et n'a presque plus aucun trouble, ni auditif, ni visuel.

Le 16, le malade est repris de violents vertiges avec vomissements. Son oreille reste parfaitement guérie, le tympan est à peu près normal et le Weber est devenu indifférent. Mais il y a maintenant un nystagmus droit horizontal beaucoup plus intense que le gauche.

Les jours suivants, vertiges et vomissements ont rapidement disparu. Le nystagmus droit persiste plus fort que le gauche, il est maintenant oblique en bas et à droite.

Le 24 mai, première épreuve calorique : 40 cm3 d'eau à 25 degrés dans l'oreille droite ne modifient pas le nystagmus spontané ; 45 cm3 d'eau dans l'oreille gauche donnent, après 15 secondes, un nystagmus horizontal droit, en position I de Brunings un nystagmus horizontal droit, qui devient rotatoire en position III et dure 1 minute 15 secondes.

Premier examen oculaire : fond d'œil normal, hypermétrie, avec astigmatisme, diplopie homonyme dans le champ droit du regard (parésie du droit externe droit).

Le jour suivant l'état se maintient satisfaisant, mais le nystagmus D devient horizontal, et le G redevient plus fort que le D.

Le 29 mai. — Examen derrière les lunettes : nystagmus spontané : horizontal G en regard direct ; rotatoire oblique G en regard à gauche.

Epreuve calorique : oreille D : 30 cm3 d'eau à 25 degrés en position I donnent une nystagmus horizontal gauche très intense qui ne se traduit pas en rotatoire dans la position III ; 60 cm3 en position III donnent un nystagmus rotatoire à D.

Oreille G : 30 cm3 en position I donnent un nystagmus horizontal D, mais il faut 100 cm3 en position III pour obtenir un nystagmus rotatoire avec composante horizontale.

L'entraînement des deux membres supérieurs se fait dans le sens normal.

Le 30 mai : Romberg positif. — Déviation à G dans la marche en aveugle, index dévié légèrement à D dans l'épreuve de l'indication.

Regard direct : nystagmus battant maintenant à D, rotatoire avec composante oblique.

Regard latéral D : le nystagmus est légèrement oblique.

Regard latéral G : il est très oblique.

Epreuve calorique : pas de modifications notables sur la veille, sauf que les canaux verticaux paraissent un peu plus excitables.

Ponction lombaire : tension = 45 au Claude (position couchée) :

Lymphocytes : 16,4
Albumine : 0 gr. 30.

Du 29 mai au 5 juin. — Bonne santé apparente. Le malade n'a pas de vertiges, il se promène librement dans la cour, le nystagmus a diminué, mais il persiste horizontal gauche dans le regard gauche, horizontal D un peu oblique dans le regard à D, le G étant plus fort que le D.

5 juin. — Etat alarmant : grands vertiges avec vomissements. Existence d'une violente céphalée apparue pour la première fois. Le malade répond mal aux questions ; la parésie du D externe est redevenue très nette et le pouls bat à 55.

En présence de ce malade, la possibilité d'un abcès du cervelet ou d'une méningite séreuse est envisagée.

L'hypothèse d'un abcès du sac endolymphatique est écartée puisque l'excitabilité calorique est conservée.

Jusqu'alors nous n'avons jamais pensé à un abcès cérébelleux, non seulement nous n'avons observé ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ni hypotonie, mais non plus aucun amaigrissement et jusqu'alors aucune altération de la santé générale. Nous craignons maintenant d'avoir trop tardé, de nous être laissé tromper et nous décidons d'explorer la loge cérébelleuse.

Le 7 juin. — Après une radiographie ayant montré l'intégrité de la mastoïde, nous ouvrons celle-ci qui est diploétique, sans cellules ; l'antre est trouvé absolument sain, ainsi que le sinus. La dure-mère est découverte largement en avant du sinus ; on l'incise au bistouri, il s'écoule une très petite quantité de liquide ; la sonde cannelée explore le cervelet en plusieurs sens, cette exploration est négative.

En dernier lieu, la sonde cannelée dirigée aussi en avant que possible vers la face postérieure du rocher, donne issue à une quantité assez importante de liquide céphalo-rachidien, d'aspect clair et que l'on laisse écouler le plus possible.

Immédiatement après cette issue, le pouls bat à 68. Il est remarquable que le cervelet ne revient pas combler l'incision méningée.

On tamponne très lâchement avec une mèche iodoformée ; 3 points de suture réunissent la partie supérieure de la plaie.

Suites normales. La plaie ne suppure pas et devait cicatriser en 10 jours.

Le lendemain 8 juin. — Pouls à 60 ; le malade se dit très amélioré ; il ne souffre plus de céphalée ; il n'a pas vomi et les vertiges ont diminué. Le nystagmus spontané est moins fort.

Le 10. — Quelques maux de tête, pouls, 48, nystagmus spontané faible et lent vers la D, horizontal rotatoire vers la G, plus fort qu'à D, mais moins intense qu'avant l'opération.

Le 12. — Le malade se lève ; pouls à 50, nystagmus spontanés horizontaux égaux et en diminution d'intensité.

Les jours suivants, pouls variant entre 50 et 60.

Le 17. — 2e examen oculaire : légère turgescence des veines rétiniennes, sans stase papillaire, légère parésie du droit externe D, très léger nystagmus horizontal.

Le 26. — Deuxième ponction lombaire. — Tension = 12 au Claude, le malade couché :

Lymphos = 12,4 + qq. rares PN (liquide légèrement sanglant) ;

Albumine = 0.30

Pas de microbes cette fois encore.

Cette P.L. a été suivie de céphalée et de 2 vomissements.

Le 30. — Le malade voit mieux, diplopie améliorée après la 2e P.L.

Quatrième examen labyrinthique : Romberg normal.

Nystagmus spontané horizontal G en regardant derrière les lunettes.

Epreuve calorique. — OD : 20 cm3 en position I après 45 secondes ne donnent rien en regard direct, mais donnent un nystagmus horizontal G en regard latéral qui dure 40 secondes.

40 cc. après 20 sec. donnent un nystagmus horizontal et oblique à gauche pendant 35 secondes.

40 cc. en position III provoquent un très léger nystagmus rotatoire de 30 sec.

OG. 20 cc. en position I provoquent après 30 secondes un nystagmus horizontal D qui dure 40 sec., qui ne se modifie pas en position III.

Il faut 40 cc. en position III pour obtenir un nystagmus horizontal D de 15 sec.

L'exploration des canaux verticaux est interrompue par de violents vertiges et des vomissements.

Le 1er juillet, le malade part pour Vincennes.

Il vient nous revoir le 18, il n'a eu ni céphalée, ni vertiges, ni vomissements. La diplopie a totalement disparu. Son pouls est à 64. On voit de très légères secousses nystagmiques dans le regard latéral gauche. Le fond d'œil est normal et la parésie du droit externe semble notablement améliorée.

Observation XIX

Méningite aseptique hypertensive (type labyrinthique)
Opération mastoïdienne. — Guérison.
In Thèse Galand (M. le Pr. Ardin-Delteil
et M. le Dr H. Aboulker).

S... Samuel, 18 ans, garçon de restaurant, entre salle Trousseau (Professeur Ardin-Delteil), le 13 mars 1923, pour céphalée.

A l'âge de deux ans, écoulement probable de l'oreille droite ; à 16 ans, fièvre indéterminée et névralgie du trijumeau.

Janvier 1923. — Otite suppurée droite, céphalée continue et tenace.

11 mars. — Brusquement épistaxis, perte subite de connaissance, tremblements sur lesquels on n'a aucun renseignement précis. Hospitalisé le 13 mars, l'examen des divers appareils est négatif. Pouls à 60, céphalée intense généralisée.

16 mars. — Ponction lombaire : liquide eau de roche extrêmement hypertendu, remplissant le tube en 15 secondes (le manomètre de Claude n'a pas fonctionné).

17 mars. — Céphalée légère, obnubilation intellectuelle, léger Kernig, pas de température. Examen auriculaire : perforation de l'espace de Schrapnell ; pas de sensibilité mastoïdienne. Romberg positif. Nystagmus spontané bilatéral

plus intense à gauche ; évacuation de pus sous pression dans la caisse ; paracentèse à la partie inférieure du tympan.

19 mars. — Examen des yeux (Pr. Cange) : hyperhémie papillaire plus marquée à droite qu'à gauche et qui semble pathologique.

20 mars. — Céphalée plus intense. — Obnubilation plus marquée, douleur vive dans la nuque; Kernig marqué; pas de constipation, pas de température ; pouls 58, tension artérielle 12-8, pas de troubles des réflexes ni de la sensibilité, pas de raie méningitique, pas de Babinski, réflexes oculaires normaux. Pas d'adiadococinésie ; signes de l'index, du talon, de la préhension du verre négatifs.

Nystagmus spontané bilatéral beaucoup plus marqué à gauche. L'irrigation prolongée de l'oreille gauche à l'eau froide ne modifie les secousses oculaires ni d'un côté ni de l'autre. Le nystagmus est donc vraisemblablement de cause extra-labyrinthique.

Sous anesthésie locale, trépanation mastoïdienne : sinus procident très largement découvert, pus dans l'antre ; exploration de la face postérieure du rocher sur une étendue de 3 cm.; exploration de la dure-mère décollée en arrière du sinus sur une profondeur de 1 cm. 1/2. A la fin de l'opération blessure du sinus. Tamponnement.

Dès le lendemain, sédation des phénomènes généraux.

29 mars. — Etat local et général satisfaisants. La céphalée, l'obnubilation ont disparu. Le nystagmus bilatéral persiste, plus marqué à gauche.

15 mai. — Le nystagmus n'existe plus. Excellent état général.

Observation XX (inédite)

Méningite hypertensive subaiguë à type strabique.
Opération. — Guérison
Observation due à l'obligeance de M. le Dr Granger

Alt... Ni..., 5 ans, est amenée à la consultation pour otalgie avec bourdonnements et diminution de l'audition.

L'enfant a fait une grippe 4 jours plus tôt.

L'otite aiguë catarrhale ayant été reconnue, 12 heures plus tard, le lendemain, on pratique une paracentèse en même temps que l'on commence une série d'injections de vaccin anti-staphylococcique.

Après une courte sédation, reprise des douleurs, fièvre, gonflement mastoïdien et, deux jours après la première paracentèse gauche, ouverture du tympan droit, une otite droite s'étant installée entre temps, et trépanation mastoïdienne à gauche.

Le 20 février 1931. — Intervention. — Après l'enlèvement d'une corticale extrêmement mince, le sinus apparaît, occupant la totalité de la mastoïde et baignant dans un pus vert sous tension. Nettoyage et curettage soigneux.

La température baisse et au 7e jour, le 23 février, apparition d'un strabisme convergent gauche.

Examen des yeux. — (Dr Toulant) OG : stase légère du nerf optique. Saillie très peu marquée, œdème léger, veines flexueuses, aucune hémorragie rétinienne. Strabisme convergent par parésie du moteur oculaire externe gauche.

OD : œdème papillaire des plus légers.

Vendredi 27 février. — Première ponction lombaire qui donne :

Tension au Claude = 35
Albumine = 0 g. 10
Absence de microbes.

Lundi 2 mars. — Deuxième ponction lombaire :

Tension au Claude = 25
Albumine = 0 g. 10
Pas de microbes.

Yeux : amélioration très nette. OG : stase moins accusée, papille toujours très rouge, mais saillie et turgescence en diminution. Pas d'hémorragie rétinienne.

OD : stase légère, en régression également.

La paralysie du VI gauche persiste, très nette, mais est elle aussi un peu moins marquée.

Le 4 mars. — Amélioration encore à G, mais présence d'une petite hémorragie rétinienne microscopique au bord de la papille. Régression très nette de l'œdème et de la congestion.

Amélioration à D, mais moins rapide qu'à G, si bien que la stase est alors un peu plus marquée à D qu'à G. Egalement présence d'une petite hémorragie rétinienne microscopique de ce côté.

Amélioration très nette du strabisme ; la déviation est à présent très légère, les mouvements d'abduction sont presque normaux.

On ne peut dire si le VI D est touché également.

En résumé : hémorragies rétiniennes sans importance, l'amélioration continue.

Le 7 mars. — Aucune amélioration, sauf que les deux hémorragies rétiniennes ont disparu. Etat stationnaire par ailleurs.

Le 11 mars. — Troisième ponction lombaire :

Tension au Claude = 45
Albumine = 0. 10
Pas de microbes.

Le 12 mars. — Fatigue générale avec apparition d'un clignement d'yeux très lent.

Le 13 mars. — 2e opération. — La dure-mère est explorée méthodiquement, au niveau du toit de la caisse (méninges cérébrales), au niveau du sinus latéral (méninges cérébelleuses), grâce à une série de décollements pratiqués dans toutes les directions. On ne trouve rien.

Le 15 mars. — Etat stationnaire au point de vue oculaire.

Le 21 mars. — Etat stationnaire au point de vue oculaire.

Le 26 mars. — Stases bilatérales égales, peu marquées. Etat stationnaire. Le strabisme est stationnaire également, le champ visuel normal. Un examen du sang pratiqué (numération et équilibre leucocytaire) revient avec des chiffres normaux (Dr Lemaire) :

Globules blancs = 5.000
Polynucléaires neutrophiles = 41
Polynuéclaires éosinophiles = 7
Grands et moyens monos = 51
Lymphos vrais = 0
Formes de transition = 1.

Le 28 mars. — Téléradiographie du crâne (Dr Viallet), dans différentes positions convenables, ne montrant aucune collection enkystée, une selle turcique à morphologie imprécise dans ses contours. Le rocher gauche a un aspect plus dense qu'à droite où on lit plus nettement les contours osseux. A gauche, autour de l'apex du rocher, on distingue des zones plus claires.

Le 2 avril. — Etats de la stase et du VI stationnaires. Champ visuel normal.

Le 13 avril. — Amélioration très nette du fond de l'œil, sans retour complet à l'état normal toutefois. Il persiste de la congestion des deux côtés. Strabisme très léger, nettement moins marqué qu'il y a 10 jours.

Le 29 avril. — Grosse amélioration à tous les égards. Fond d'œil G à peu près normal.

OD : il reste un peu d'oedème, la papille est « non normale ». Le strabisme a presque complètemet disparu. L'enfant louche un peu, quand elle est énervée ou inquiète, mais reste sans loucher pendant de longues heures. Le Dr Toulant conseille à la famille, de commencer à apprendre à lire à l'enfant.

Observation XXI

Syndrome hypertensif aigu, type bulbo-cérébelleux.
Par MM. Benhamou et Aboulker (in thèse Galand)

Le 5 janvier 1911 nous voyons la petite C..., âgée de 5 ans. Symptômes d'une grippe banale, température 37°8, pouls 92; langue saburrale, angine rouge, coryza léger, quelques râles disséminés de bronchite.

De 16 au 22 janvier. — Amélioration de tous les symptômes ; la température oscille aux environs de 37°, céphalée.

22 janvier. — Douleurs d'oreilles assez vives du côté droit, plus violentes le lendemain. Le jour suivant, rupture du tympan, écoulement d'un liquide séro-purulent, température autour de 37°5.

29 janvier. — Douleurs de tête qui surviennent par crises. Pouls lent et arythmique; la température n'est pas modifiée au moment des crises céphalalgiques, pendant lesquelles l'enfant pousse des gémissements profonds. Dans les périodes de sédation elle s'alimente et s'amuse.

Tympan légèrement congestionné ; la sécrétion purulente a disparu, la perforation n'existe plus. Pas de réaction mastoïdienne, pas de nystagmus ni Romberg.

6 février. — Pouls lent, arythmique ; strabisme de l'œil droit par paralysie du moteur oculaire externe ; légère inégalité pupillaire ; réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux, ainsi que les autres réflexes. Température normale ; liquide céphalo-rachidien clair, sans réaction inflammatoire (ni lymphocytes, ni polynucléaires, ni albumine).

9 février. — Amélioration notable mais le strabisme et l'arythmie persistent.

12 février. — Situation plus grave. Pendant une heure la crise douloureuse a été extrêmement violente avec quelques mouvements convulsifs dans la moitié droite du corps.

14 février au 18 février. — Crises convulsives répétées suivies de coma.

Observation XXII

Méningite aseptique hypertensive à type cérébro-cérébelleux. Double trépanation temporale et occipitale à distance. Guérison contrôlée 9 ans après l'intervention. (Service du Dr H. Aboulker)

Madame G... 47 ans, se présente le 17 avril 1914 dans un état grave. Otite suppurée ancienne réchauffée ; céphalée intense, mastoïdite droite, vertiges, Romberg positif, obnubilation intellectuelle marquée, température 37°5, pouls 105. Tympan violemment injecté. Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, stérile.

Sous anesthésie locale : résection de la mastoïde ; cholestéatome au contact de la dure-mère; sinus procident et dure-mère altérée. Amélioration de tous les symptômes. On constate l'hyperhémie des 2 papilles (Pr. Cange). Sortie de l'hôpital au bout de 15 jours, l'état étant devenu normal.

15 juin. — Céphalée violente, par crises. Névrite optique double, plaques hémorragiques et zones d'œdème. Pas de vomissements. Douleurs dans le cou et la jambe gauche ; diminution de la force musculaire : liquide céphalo-rachidien hypertendu, lymphocytose extrêmement marquée.

4 juillet. — Somnolence, céphalée intense.

Sous anesthésie locale, trépanation temporale à distance de la mastoïde. Dure-mère d'aspect normal. Chloroforme : incision de la dure-mère, ponction blanche du cerveau hypertendu ; éclatement de la substance cérébrale avec élimination de fragments. Teinture d'iode. Dans le liquide céphalo-rachidien: lymphocytose légère (Assistance du Dr Ettighoffer).

5 juillet. — Aucune amélioration. Trépanation occipitale en arrière de la cavité mastoïdienne, deux ponctions dans le cervelet. Ecoulement de liquide céphalo-rachidien. Pansements séparés des 3 cavités opératoires. Les jours suivants, disparition de la stase papillaire et de tous les symptômes.

Octobre. — Etat général parfait, les 3 plaies opératoires sont cicatrisées.

Novembre. — Au niveau de la cicatrice temporale : gonflement, rougeur, douleur, stase papillaire très marquée (Dr. Ettighoffer). Evacuation d'un abcès probablement sous-tégumentaire, disparition de la stase papillaire.

Au bout de 9 ans (1923) la guérison se maintient toujours.

Observation XXIII

Paralysie du moteur oculaire externe, de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien d'origine otique.
(Syndrome apexo-condylo déchiré)
(Service du Dr H. Aboulker)

Elise M..., 14 ans. Il y a un an : otite moyenne gauche, végétations. Les douleurs de l'otite ont disparu au bout de quelque temps et ont reparu en janvier 1919. Paracentèse le 10 février 1919.

Depuis 8 jours : gonflement mastoïdien avec céphalée violente, délire, probablement fièvre et troubles de la vue.

Il y a 5 jours, strabisme de l'œil gauche, pas de diplopie. Le pouls est normal, l'état général bon.

13 février 1919. — Premier examen. Mastoïde G tuméfiée, tympan légèrement ouvert. Strabisme interne à G (paralysie du VI) avec léger nystagmus spontané. Sensibilité et motilité des membres normales. Pas de Romberg. Fonds d'œil normaux (Pr. Cange). L.C.R. normal.

14 février. — Intervention. Cavité de la totalité de la mastoïde ; dure-mère cérébrale d'aspect normal. Gros abcès extradural de la loge cérébelleuse dont la dure-mère mise à nu sur une surface un peu inférieure à celle d'une pièce de 5 francs est couverte de grosses fongosités. On a évacué environ deux cuillers à soupe de pus.

Température du soir, 39°8, le lendemain de l'opération.

21 février. — La température varie de 37°4 et 37°8. Etat général bon. On s'aperçoit ce jour-là que la langue est fortement déviée vers le côté gauche (côté malade). Déglutition normale.

Du 21 février au 2 mars. — La température s'élève à 39°. On constate un gonflement de la région occipitale en arrière et en bas de la plaie opératoire. La température continue néanmoins à osciller entre 38° le matin et 39° le soir, du 3 au 13 mars.

Dès le 10 *mars* : apparition de céphalée frontale très vive ; il y a eu plusieurs vomissements. Fonds d'œil normaux. Le 12 aussi ; délire.

Le 13 mars. — Température 37°2 le matin, 39 le soir.

L.C.R. clair, non hypertendu, normal. Pas de Kernig, de trépidation épileptoïde, de troubles de la motilité ou de la sensibilité. Pas de modification de la force musculaire.

Gêne de la déglutition des liquides. L'éclairage de la gorge au lit de la malade n'étant pas possible, nous faisons un toucher pharyngien qui est négatif. Les troubles de la déglutition nous font penser à la possibilité d'une fusée purulente rétro-pharyngienne. Le toucher ne trouve rien d'anormal. Pas de douleur de gorge, pas de reflux des liquides par le nez.

L'incision occipitale donne toujours du pus abondant. Au stylet, l'os est senti dénudé. Une large surface de l'occipital est trouvée ramollie. Elle s'étend sur toute la hauteur de la mastoïde, depuis la pointe jusqu'à la base. Elle est enlevée à la pince. La dure-mère est fongueuse, verdâtre et paraît un peu tendue. Les deux opérations ont obligé à mettre à nu une étendue de la dure-mère cérébelleuse de la dimension d'une paume d'enfant. C'est la presque totalité de l'écaille occipitale qui a disparu sous la pince. Le pouls reste à 70 en moyenne.

Pas de Kernig, ni de céphalée, ni vomissements. Ceux-ci ne se sont d'ailleurs produits que pendant un seul jour.

L.C.R. : on trouve uniquement une lymphocytose légère.

Les troubles de la déglutition n'ont duré que 4 à 5 jours pendant lesquels on a dû nourrir l'enfant à la cuiller. Ils ont disparu depuis et l'alimentation est redevenue normale.

En dehors de la température qui s'explique facilement par la résorption purulente au niveau d'une plaie opératoire si importante, rien ne permet de penser à des phénomènes méningés.

Le 17 mars. — La température est descendue à 38°. Pouls à 70. Douleurs violentes derrière l'oreille, vomissements répétés, somnolence.

Le 19 mars. — Température à 37. Pouls 80. Stupeur. Pas de vomissements. On se demande s'il n'existe pas quelque part une collection. On explore la face postérieure du rocher sur une profondeur de 2 cm. 1/2. Avec une aiguille à P.L. on fait une ponction dans le cerveau et le cervelet sans rien trouver.

Le 24 mars. — L'état paraît s'être amélioré ; les vomissements ont disparu, la céphalée est bien moins vive, l'enfant s'alimente assez bien. Le pouls est rapide mais régulier ; la température oscille de 37°8 à 38°8. La plaie opératoire a bon aspect. Une nouvelle P. L. a donné un liquide clair, hyper-albumineux. La déviation de la langue a disparu, le strabisme persiste.

Mais la cachexie est considérable. Elle s'aggrave progressivement et, le 1er avril, l'enfant succombe. Pas d'autopsie.

FORMES CHRONIQUES

Observation XXIV

Méningite hypertensive cérébrale d'origine otique à évolution subaiguë rémittente.

Claude in « Questions neurologiques d'actualités 1922 ».

Femme opérée, il y a 9 ans de mastoïdite gauche.

Vue en août 1919 : céphalée, nausées, vomissements, troubles de la vue et bourdonnements de l'oreille gauche ; oedème papillaire.

Vue de nouveau en février 1920 : pression du L.C.R. = 42, pas de lymphocytose, Wasserman négatif dans le L.C.R. Quelques ponctions lombaires font diminuer la pression ; l'oedème papillaire disparaît, guérison apparente.

En août 1920, réapparition des troubles généraux et des troubles de la vue ; douleurs d'oreille, récidive de la mastoïde opérée.

Novembre 1920. — Stase papillaire avec œdème, vives douleurs de tête ; pression du liquide céphalo-rachidien : 45, ramenée seulement à 32 après évacuation de 10 cm3 ; légère lymphocytose ; 0 gr. 70 d'albumine. Ponctions lombaires de loin en loin ; la pression varie de 35 à 40 ; la stase papillaire a régressé, mais il existe une atrophie partielle de la papille avec vision à 1/5 et 1/6. Troubles des sécrétions internes ; règles irrégulières, poussées congestives des seins, tendance à l'obésité (troubles hypophysaires).

Le coefficient d'Ayala est dans ce cas : $Q = 10 \times \frac{32}{45} = 7{,}1$

Observation XXV (inédite)

Méningite ventriculaire avec paralysie du membre inférieur, suite d'otite ; opération. — Guérison.
(Henri Aboulker, Brissac, Flogny)

Mlle C... 31 ans, a été opérée le 30 octobre 1930. Un évidement pétro-mastoïdien a été pratiqué par MM. Brissac et Plantey pour une suppuration chronique de l'oreille droite avec mastoïdite chronique.

Cette intervention était particulièrement indiquée, en dehors de la suppuration chronique, par d'atroces névralgies du trijumeau et des vertiges pénibles. Les névralgies avaient été antérieurement atténuées par des injections d'alcool dont l'action avait été seulement passagère.

Les suites opératoires sont excellentes, malgré une insuffisance aortique bien compensée. Cinq jours après l'intervention, la température qui évoluait entre 37°4 et 38° revient à la normale. La névralgie du trijumeau a disparu, la plaie opératoire est belle.

La malade s'apprêtait à quitter la clinique lorsque dans

la nuit du 15 au 16 novembre, soit 17 jours après l'intervention, elle fut prise de crampes très pénibles dans tout le membre inférieur gauche, depuis l'aine jusqu'aux orteils. En même temps, le gros orteil se mettait spontanément en extension, tandis que se fléchissaient les autres orteils.

Le lendemain matin, les crampes avaient disparu mais il persistait des signes objectifs très nets. D'une part, une parésie très nette de tout le membre inférieur gauche, d'autre part, un déficit sensitif très net également caractérisé par une hypoesthésie au tact et à la douleur.

Enfin, les réflexes achilléens et rotuliens étaient abolis dans le même membre, tandis qu'on obtenait de façon inconstante un Babinski.

Dans la journée, et surtout dans la nuit suivante, nouvelle crise de crampes avec Babinski spontané.

Le 18 novembre. — Le tableau clinique se complète. Brusquement, à 7 heures du soir, s'installe de la somnolence, avec sensation de voile devant les yeux. L'idéation est lente, le pouls est ralenti.

Devant ce tableau clinique, syndrome d'hypertension intra-cranienne caractérisée par de la somnolence, du retard à l'idéation, de la bradycardie, des vertiges, syndrome complété par un syndrome de localisation corticale objective, par des crampes avec Babinski spontané dans tout le membre inférieur gauche, avec troubles parétiques et sensitifs, nous pensons à la possibilité d'un abcès du cerveau de la région fronto-pariétale ascendante droite à sa partie supérieure. D'autre part, la numération globulaire montrait 19.600 globules blancs, tandis que l'équilibre leucocytaire accusait 80 % de polynucléaires.

Il est bon de rappeler que le 26 janvier 1929, il y a donc 2 ans environ, la malade avait déjà présenté de la somnolence et de la bradycardie qui avaient cédé à une ponction lombaire, dont le liquide était par ailleurs normal tant au point de vue cito-chimique que microbien. Ces phénomènes avaient été assez caractérisés pour faire penser à un abcès encéphalique (Professeur Porot).

M. le Docteur Aboulker qui vit la malade à ce moment,

fut d'autant plus d'avis d'intervenir que la torpeur présentée par la malade confinait alors au coma.

L'intervention fut pratiquée le 18 novembre, sous anesthésie locale et dura de 5 h. 30 à 7 heures.

Protocole opératoire. — Après trépanation temporo-pariétale, la dure-mère est incisée, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en abondance. On croit se trouver en présence d'une poche méningée considérable, tant le liquide sort en bouillonnant. Au bout de quelques instants, l'inondation s'arrête On constate que la surface méningée est fortement oedématiée. On voit par un petit pertuis de l'écorce cérébrale le liquide gicler à 3 centimètres de hauteur. Il sort évidemment du ventricule latéral droit, distendu, qui n'est séparé du cortex que par une mince couche de substance cérébrale. On laisse la décompression s'opérer lentement, puis trois ponctions sont faites à l'aiguille dans des directions différentes, sans qu'il soit permis de déceler le moindre pus collecté. On ne suture ni la dure-mère, ni les plans superficiels. On panse à plat.

A dix heures du soir, soit 3 heures après l'intervention, la torpeur a disparu. La malade peut mouvoir légèrement sa jambe. A 2 heures du matin, soit 7 heures après l'acte opératoire, la jambe peut être mue normalement.

13 heures après l'intervention, la motilité, la sensibilité et la réflectivité sont tout à fait normales. Plus de crampes ni de Babinski spontané. Cependant, il persiste encore une légère tendance au sommeil et, en outre, la névralgie du trijumeau est réapparue.

4 jours après l'intervention, on fait un pansement après lequel il se produit un très abondant écoulement de L.C.R. Cet écoulement coïncide avec la disparition de la céphalée et de la névralgie trigémellaire, enfin le sommeil est paisible. Dans les jours qui suivent, le pansement est de temps à autre copieusement imbibé de liquide.

Tant que celui-ci s'écoule, l'état de la malade est excellent. Mais, le 1er décembre, l'écoulement se tarit ; en même temps apparaît sur la muqueuse de l'hémi-palais droit et la gencive supérieure, un oedème avec quelques vésicules.

Le domaine du nerf maxillaire supérieur est également très sensible subjectivement et objectivement.

Les jours suivants, tout rentre dans l'ordre après écoulement de L.C.R.

Le 12 décembre, la journée a été mauvaise ; de nouvelles vésicules ont fait leur apparition sur la muqueuse de l'hémi-palais droit, en même temps que la névralgie du trijumeau. Le pansement montre que le *cerveau bat très violemment* et qu'il n'y a pas d'écoulement de L.C.R. Le pouls est ralenti à 60.

Une ponction lombaire est alors pratiquée. La tension n'a pu être prise en position couchée, mais le liquide s'écoule en gouttes pressées. Il contient :

1,4 lymphocytes à la cellule de Nageotte ;
0 gr. 2 d'albumine ;
Dandy, Weibrocht, Wassermann et Benjoin négatifs.

Dans le sang : B.W., Jacobstal et Hecht Rubenstein sont franchement négatifs, tandis que la lymphocytose est basse : 3.000 globules blancs par millimètre cube, et la polynucléose discrète : 76 au lieu de 80 % de leucocytes.

Après la ponction, disparition des phénomènes névralgiques et affaissement de la circonvolution à nu.

La malade a quitté la clinique le 25 janvier 1931, après avoir présenté un réveil de cholécystite et d'angine de poitrine.

Au mois de février, le 5, la malade a encore quelques crampes légères dans le membre inférieur gauche sans symptômes parétiques, ni sensitifs objectifs, le cerveau battant alors à travers l'orifice de trépanation. Tout est rapidement rentré dans l'ordre.

Depuis un mois, la malade va bien. Elle sort, a repris ses occupations habituelles, n'a plus de névralgie ni de vertiges.

Observation XXVI (inédite)

Méningite séreuse hypertensive chronique localisée à la fosse cérébelleuse.
(Due à l'obligeance de M. le Professeur Pbrot, en collaboration avec le Dr H. Aboulker).

Mlle B... Mad... 49 ans, vient consulter le 21 janvier 1931. Elle présente un état de torpeur et se plaint de céphalée.

Antécédents. — Est le 8e enfant d'une famille de 10.

Rien à retenir au point de vue héréditaire. Une de ses sœurs quoique jeune, présente de l'hypertension artérielle.

L'histoire pathologique de la malade commence à 3 ou 4 ans : rougeole compliquée d'otite. Elle a le souvenir « d'avoir toujours été soignée pour ses oreilles ». Réchauffement important à l'âge de 20 ans, à l'occasion d'une angine diphtérique, compliquée de plusieurs abcès péri-amygdaliens et vraisemblablement d'un phlegmon rétro-pharyngien avec menace d'asphyxie. La surdité s'est installée lentement et progressivement d'abord, puis a évolué plus rapidement pendant les 10 dernières années.

A 30 ans, scarlatine à éruption fruste, mais à grosse angine.

A 39 ans (1920) : appendicite avec réaction péritonéale. Appendicectomie avec ablation de l'ovaire droit. A cette époque, il existe des céphalées extrêmement intenses.

En 1922 : ablation de l'ovaire gauche et des trompes.

Après l'appendicectomie et la castration : troubles abdominaux résultant d'adhérences.

Il semble qu'en même temps, une complication otitique se soit produite. Il y avait en effet : céphalées très vives, avec douleurs plus proprement auriculaires, persistance de l'écoulement. Après les opérations abdominales et pendant qu'existaient ces troubles de la zone céphalique, on avait été frappé par le ralentissement du pouls, lequel battait aux environs de 50 à 55 et pendant plusieurs mois. La surdité s'est accrue à partir de ce moment.

Peu de temps après les interventions abdominales : long épisode d'infection colibacillaire avec pyélonéphrite intense. On remarque à ce propos une forte pression artérielle. On aurait trouvé des chiffres de Mx 27 et Mn 15 alors qu'antérieurement la pression était normale.

Pendant les années suivantes, la malade continue à avoir céphalées rapportées à l'hypertension. Hygiène, régime, etc. la tension baisse peu à peu se maintenant ces derniers mois entre 23-21 Mx et 13-11 Mn.

H. M. — L'épisode actuel débute au mois de décembre, soit il y a 5 à 7 semaines. Dès la 1re semaine de décembre : difficulté à travailler, résultant d'une fatigue extrême et d'un état céphalalgique permanent. La céphalée, à laquelle elle était pourtant habituée, devient intolérable : continue, gravative, intense, elle présentait parfois des paroxysmes dont l'acuité s'accusait davantage du côté G, s'accompagnant de raideur de la nuque. En même temps, douleurs auriculaires, vertiges, photophobie extrême.

Au total, la malade incapable de tout effort, doit cesser ses occupations d'institutrice le 5 décembre.

Entre le 8 et le 15 décembre, la température oscillait entre 38° et 38°5, et en même temps : céphalée continue, mais atténuée en position couchée ; état vertigineux très prononcé, et probablement des troubles de l'équilibration (la malade s'appuyait aux parois du couloir). Elle aurait même fait une chute, qu'elle est incapable d'expliquer. Cauchemars très pénibles.

Fin décembre, un après-midi, durant 2 heures, elle a éprouvé une douleur atroce « douleur inoubliable », sensation de coups de marteau dans le massif facial et plus particulièrement la voûte palatine.

— Sur ce fond douloureux incessant, apparition vers le 5 janvier, de signes d'ordre psychiâtrique et neurologique.

Le malade a dû s'aliter étant donnée l'insécurité de sa démarche (tendance à tomber en avant).

La température s'est maintenue aux environs de 37°.

Le pouls n'a pas été compté.

Les signes suivants ont été constatés entre le 7 et le 20 janvier, ils sont cités selon l'ordre de leur venue :

1° Des bâillements, puis des éclats de rire, crises de rire

incoercible prolongées durant un nombre important de minutes et qui ont inquiété l'entourage. Rires inattendus et sans cause apparente (la malade déclare que c'est sa manière de réagir à la souffrance);

2° D'autres fois, rires et larmes alternaient;

3° A d'autres moments, bavardage inextinguible et qui surprit vivement son entourage;

4° Puis, ce furent des manifestations d'hyperémotivité, des réveils brusques en sursaut, des cauchemars terrifiants et la malade poussait des hurlements. Une nuit elle aurait répété la même expression plus de dix minutes « Et Jeanne?... Et Jeanne?... » (sa sœur), malgré qu'on la secouât pour rompre cette diction;

5° Quelques jours plus tard, elle se plaignait d'une sensation de froid (jambes glacées) et de frissons ;

6° Vers le 15 janvier, sont apparus des gestes brusques, saccadés, en décharge comme des mouvements de détente, dans les jambes d'abord, puis dans les bras : par exemple, geste involontaire consistant à frapper de manière brutale des deux mains à la fois sur le matelas.

Vue en consultation par MM. Raynaud et Porot. Réflexes rotuliens très faibles. Le Pr Porot pense à un état organique conditionnant ces troubles divers.

A partir du 15, la malade jusque-là très énervée et même anxieuse, est soumise au traitement : 4 Sédrobol et 0 gr. 20 de gardénal par jour. Elle tombe, dès l'application du traitement, dans un véritable état de torpeur.

C'est dans ces circonstances qu'on l'observe le 21 janvier à la clinique. Stuporeuse, souffrante, sourde et déclarant de plus qu'elle n'avait souvenir de rien. Ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'ont pu être obtenus tous les renseignements ci-dessus rapportés. (Elle déclare que les jours précédents elle oubliait tout d'un instant à l'autre, mais que maintenant, 26 janvier, elle a bien fait le point.)

Ses renseignements correspondent avec ceux donnés par la famille.

Examen du 21 janvier. — 1° Aspect d'ensemble et signes généraux :

— Somnolence et même prostration rendant l'interrogatoire impossible.

— Faciès coloré.

Pas d'amaigrissement appréciable.
Température normale.
Pouls ralenti entre 58 et 62.

2° Signes fonctionnels :

Céphalée — signe prédominant — intense, continue, avec à-coups paroxystiques, diffuse, mais plus marquée à G (douleur frontale et occipitale).
Ralentissement psychique.
Photophobie.
Bâillements.
Mouvements brusques paraissant involontaires.
Etat vertigineux.
Constipation. Pas de vomissements.

3° Examen somatique :

Pression artérielle : 21-11,5 au Vaquez.
Cœur : ébauche de bruit de galop.
Rien à signaler par ailleurs (ni glycosurie, ni albuminerie). Pas de troubles du rythme respiratoire.

4° Examen neurologique :

Pas de raideur de la nuque.
Pas de signe de Kernig ni autre de la série méningée.
Yeux : Réflexes pupillaires normaux.
Pas de parésies oculaires.
Pas de nystagmus.
Rien à signaler aux différentes paires craniennes.
Réflectivité tendineuse et cutanée normales.
Réflexes aux membres supérieurs très diminués.
R. rotuliens } abolis des deux côtés.
R. achilléens }
R. cutané plantaire en flexion.
La torpeur et la douleur céphalique entravant l'effort empêchent d'apprécier la force musculaire.
Pas d'incoordination tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. En particulier si, dans l'épreuve du talon sur le genou on constate une légère hypermétrie, le but n'en est pas moins atteint correctement.
Pas de troubles de la sensibilité.
Mise debout, la malade s'effondre = astasie-abasie totale.

5° Examens spéciaux :

Fonds d'yeux : parfaitement normaux (Docteur Gauthier).
Urée sanguine = 0,24 (début janvier).
B. W. négatif.
Un examen auriculaire avait montré, il y a quinze jours, la persistance d'un écoulement bi-latéral;

6° Ponction lombaire :

Pratiquée le 22, en position couchée.
P I = 14 P T = 12. A l'occasion de sanglots, l'aiguille du manomètre monte à 50, mais stabilisation à 14.

Nageotte : 1,2 lymphos au mm³.
Albumine : 0,40.
Pandy : négatif; Weichbrodt = négatif.
BW : négatif.
Benjoin colloïdal : 0000022222222220.

26 *janvier*. — Température — Pouls — Pression artérielle inchangés. Vomissement le matin des 23-24-25 janvier, mais pouvant être mis sur le compte de la P.L. La céphalée n'a pas varié.

27 *janvier*. — Au lieu de la céphalée diffuse habituelle, ou à prédominance frontale, la malade accuse une douleur vive, siégeant au-dessous et en arrière de la pointe de la mastoïde gauche. La palpation précise en une zone limitée donne une douleur extrême : un petit ganglion en est la cause.

Reprise soigneuse de l'examen neurologique (en particulier, signes de la série cérébelleuse).

Epreuve de l'index — correcte.

S. du trait horizontal : les limites sont nettement dépassées.

Ecriture : fins de mots prolongés par un trait.

S. de la résistance (Holmes Stewart) — semble indiquer une hypotonie à gauche.

Epreuve de la déviation de l'index (Barany) : rien de précis.

Renversement des mains : torsion plus accusée à gauche.

Epreuve du talon sur le genou : hypermétrie légère, mais plus marquée à gauche.

Pas de nystagmus, mais le regard en position extrême détermine un état nauséeux incontestable.

En somme, pas de signes de certitude quant à la localisation précise d'une collection cérébelleuse précise.

28 *janvier.* — A été traitée par salicylate Na ces quatre derniers jours. La nuit a été bonne. Ce matin, la malade a pu se tenir debout sans s'effondrer. Céphalée moindre.

Consultation du Docteur Aboulker (Henri).

Mme X... Nous est présentée pour otite suppurée chronique bilatérale ancienne avec céphalée assez nettement localisée aux parties latérales de la région occipitale, avec intensité plus marquée à gauche.

En raison de ces constatations et des symptômes cliniques décrits antérieurement, on est amené à envisager la possibilité de deux affections : un abcès extra-dural, ou une méningite chronique; ces deux affections peuvent s'extérioriser d'ailleurs très souvent par une manifestation unique : la céphalée qui est nettement constatée dans le cas présent.

L'examen du sang n'oriente pas vers l'existence d'une suppuration appréciable. Par ailleurs, le syndrome que nous avons à différencier, par son caractère vague, son évolution qui se prolonge sur de nombreux mois, fait songer à une altération méningée enkystée.

Au surplus, la recherche de l'affection méningée comporte au préalable la mise à nu de la dure-mère, c'est-à-dire la recherche de l'abcès extra-dural. Il n'y a donc pas lieu de se préoccuper outre mesure d'un diagnostic différentiel, d'autant qu'il ne peut être question que de faire une opération exploratrice aseptique ne présentant aucun danger.

Intervention. — Trépanation mastoïdienne, recherche et mise à nu du sinus latéral. Hémorragie du sinus qui oblige à tamponner et à arrêter l'intervention, puisqu'on est resté à distance de cavités suppurées et qu'on a remis à une opération éventuelle la cure de la suppuration otitique proprement dite. Pendant 3 semaines, on s'occupe uniquement d'aseptiser la plaie opératoire, qui est légèrement infectée. Pendant ce temps, les phénomènes moteurs importants ont à peu près disparu, l'astasie-abasie s'atténue rapidement. Seules, persistent quelques douleurs diffuses des jambes. La marche est redevenue à peu près normale.

La céphalée elle-même est fortement atténuée, néanmoins, malgré l'amélioration générale et locale, on continue à affirmer la nécessité de l'opération exploratrice. Elle est exécutée très simplement de la façon suivante : sous anesthésie locale, le sinus, antérieurement découvert, servant de point de repère, un décolleur mousse de la cloison est introduit d'abord en arrière de lui, explorant la fosse cérébelleuse extra-durale. On ne trouve rien. Le décolleur explore ensuite la partie antérieure de cette fosse extra-durale, passant derrière le rocher et introduit à une profondeur de 5 cm. à partir du bord antérieur du sinus latéral.

Cette opération a pour but, toujours, de rechercher un abcès extra-dural, dont l'existence paraît tout à fait improbable.

Cette exploration doit être suivie de l'incision de la dure-mère et de la recherche d'une poche liquide dans le voisinage du vermis. Or, dès l'introduction du décolleur derrière le rocher, on évacue une poche très importante de liquide céphalo-rachidien clair, qui s'écoule à flots. Cet écoulement inspire même la crainte d'une décompression trop brusque. D'accord avec M. le Pr Porot, nous nous employons de notre mieux à aveugler cette voie d'eau par un tamponnement

Suites favorables. Deux jours après, le tamponnement est retiré. Nous introduisons une sonde cannelée qui pénètre aisément à 7 cm. dans une cavité où elle se meut librement, évacuant encore du liquide céphalo-rachidien. L'exploration détermine un vertige intense avec sensation de déséquilibre accusé par la malade qui n'a point été anesthésiée.

Après cette exploration, on constate un strabisme interne avec diplopie. Ce phénomène ne nous inquiète en aucune manière : nous l'attribuons à un tiraillement léger produit peut-être par la sonde cannelée, nous ne le croyons pas néanmoins; probablement par la nouvelle évacuation du liquide.

Pendant quelques jours, persistance des phénomènes vertigineux et oculaires qui, au bout de la semaine, ont entièrement disparu. Cette malade, un mois après, au lendemain des vacances de Pâques, a repris ses fonctions d'institutrice.

Revue à diverses reprises, et notamment au mois de novembre 1931, soit 8 mois après l'intervention, en parfaite santé.

Elle a abandonné l'usage de la canne. Il reste quelques douleurs mastoïdiennes opposées, douleurs qui existaient depuis longtemps. Nous nous demandons s'il n'y a pas une poche de l'autre côté.

Revue par le Pr Porot en octobre 1931 : psychisme tout à fait normal, mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Observation XXVII

Syndrome de Ménière d'origine otique avec troubles mentaux et phénomènes oculaires paraissant sous la dépendance de phénomènes hypertensifs. (Dr H. Aboulker, en collaboration avec M. le Pr Aubry) in thèse Galand

25 *janvier* 1923. — Anna X..., 60 ans. Dès son entrée, la malade répond d'une façon assez confuse aux questions qu'on lui pose; mais raconte cependant une histoire de chute qui aurait précédé tous les troubles actuels. Les parents confirment en partie les dires de la malade, mais précisent cependant qu'il y a environ trois mois, elle a commencé à présenter des troubles de la vue et de l'ouïe, consistant surtout en bourdonnements d'oreilles, éblouissements et vertiges.

Puis, il y a deux mois, alors qu'elle était couchée, la malade tombe à terre et perd connaissance. Elle reste dans cet état un temps mal précisé (une heure environ), puis revient à elle et se recouche péniblement. Le lendemain matin, elle se plaint d'une grande lassitude, mais ne présente pas de signes particuliers. A partir de ce moment, et peu à peu, vertiges et éblouissements s'accentuent, en même temps qu'elle « voit tout de travers ».

Elle marchait en longeant les murs, croyant les escaliers de la maison à droite alors qu'ils étaient à gauche, voyait les objets beaucoup plus petits que normalement.

Pas de douleurs particulières en aucun point de la tête,

elle se plaignait simplement de crises douloureuses gastriques et avait une très grande envie de se reposer.

Pas de crise convulsive.

A continué à lire, s'intéressant à toutes choses autour d'elle.

Pour l'entourage, elle n'a changé que ces derniers temps; c'était, autrefois, une personne d'intelligence supérieure à la moyenne qui est devenue peu à peu inférieure.

Elle a perdu pas mal de notions usuelles. Il faut actuellement l'habiller et la coucher, surtout parce qu'elle ne semble plus savoir effectuer ces actes.

Mariée sans enfants, le mari est mort diabétique ; aurait fait une fausse-couche de quatre mois après une couche. N'a jamais eu de maladies marquantes, à part une otite bilatérale chronique ayant débuté très jeune et dont elle a toujours souffert. Au point de vue psychique, femme très dévouée, s'est mariée très tard pour soigner ses parents, a toujours mené une vie très laborieuse, faisant des ménages pour vivre sans être à la charge de personne. Depuis l'enfance, présente une gibbosité gauche très marquée (scoliose).

Examen à l'entrée. — Objectivement, la malade se présente couchée sur le côté droit, légèrement en flexion, presque en chien de fusil. Elle semble éprouver de grandes difficultés à se tourner vers la gauche et dit, en effet, qu'elle a peur de tomber lorsqu'elle abandonne sa position habituelle. Elle se raidit lorsqu'on tente de déplacer un de ses membres ou de la faire asseoir et semble ne pas s'apercevoir de cette réaction. Lorsqu'on cherche à la mettre debout, on se heurte à une impossibilité absolue, la malade tombant aussitôt en arrière et à droite, cela quel que soit le côté vers lequel on tourne sa tête.

Elle se fixe très facilement dans les attitudes qu'on lui impose et dès qu'on le lui fait remarquer, revient à une attitude plus normale, très amusée, semble-t-il, d'avoir oublié sa position.

Ne présente aucun signe de lésion du cervelet. Cependant, vomissements assez fréquents et à peu près sans effort et vertige dès que la malade change de position.

Les réflexes tendineux (rotuliens surtout) sont un peu vifs. Pas de signe de Babinski. Pas de paralysie ni de contractures

vraies. Les mouvements commandés sont lents, hésitants, la malade semble ne plus savoir les exécuter et les décomposer en réfléchissant entre chacun d'eux pour retrouver leur succession. Elle sait cependant comment divers actes sont conditionnés, mais éprouve une grande difficulté à accomplir les mouvements de détails que comporte leur exécution.

Examen auriculaire le 22 janvier. — La malade a subi, l'année dernière, l'ablation de polypes de l'oreillle des deux côtés.

Il y a trois semaines, se trouvant au lit, a éprouvé un vertige brusque, sans perte de connaissance, sans convulsions, sans vomissements et est tombée à terre. N'a pu retourner à son travail de ménagère depuis ce jour. Quelque temps auparavant état gastrique vague.

Examen. — Otite cicatricielle double. O.D. : destruction des 2/3 postérieurs du tympan. Audition : Rinne négatif des deux côtés. Pas de nystagmus spontané. Léger vertige. Marche et station debout instables.

Irrigation d'eau chaude à 45°. O.G. : longue durée d'irrigation : vertige subjectif, vomissements, très faible nystagmus. Chute à D.

O.D. : irrigation très chaude, durée 3 minutes : retard de l'apparition des phénomènes subjectifs, violent vertige, pas de nystagmus. Inclinaison de la tête du côté irrigué. Chute brusque, tachycardie.

Le 2 février : léger trouble de l'indication à G. Pendant son séjour à l'hôpital a fait deux chutes. Pas de nystagmus spontané. Pouls normal; pas de vomissements, quelques nausées; état général bon; garde le lit néanmoins.

Le 3 février : le soir, vomissements et début de chute hors du lit.

Le 5 février : le soir, vomissements.

Le 12 février : la malade présente un état mental très affaibli. Délire à peu près constant. Cris dans la nuit. Vertiges et chutes si fréquents qu'ils obligent à mettre des planches à son lit. Ne présente aucun phénomène paralytique. Réflexes normaux, pourtant un peu vifs.

Si on fait mettre la malade debout, elle ne peut tenir toute

seule et incline tout son corps en arrière, paraissant dans l'impossibilité de prendre une position normale. Son corps et sa tête sont aussi inclinés à D.

Le 15 février : Examen oculaire : réflexes lumineux directs normaux, réflexe consensuel existe. L'accommodation et la convergence n'ont pu être vues. Pas d'inégalité pupillaire. Strabisme divergent et légèrement sursumvergent net, a toujours existé, semble d'origine optique.

Fonds d'œil : les deux papilles sont un peu hyperhémiées et grises, à bords un peu troubles. Pas d'hémorragie, pas de saillie anormale nette de la papille.

Le 24 février : depuis quelques jours, la malade semble entrer dans une phase de confusion mentale avec apraxie.

Elle présente une sorte de délire tranquille avec rappel de souvenirs anciens et ses réponses sont parfois incohérentes. Cependant, par intervalle, a une perception plus nette de sa situation et de ce qui l'entoure.

Le 26 février : la malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose, refuse de faire tout mouvement et de faciliter les soins qu'on lui donne; torpeur, prostration. La raideur est extrême. Membres supérieurs en flexion (plus marquée à gauche). Membres inférieurs en extension. Tous les muscles sont contractés, l'abdomen est impossible à palper. Expectorations de mucosités abondantes, presque purulentes. A l'auscultation, respiration très rude sur toute la hauteur du poumon gauche. Au sommet, zone de râles sibilants et sous-crépitants. Décès.

Autopsie. — Dure-mère normale; méninges congestives, écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien provenant de la base; pas de lésion macroscopique des méninges et de la convexité de l'encéphale qui est extrait. Surface des rochers d'aspect normal. La corticale trépanée, on a la sensation que le tissu osseux du rocher droit est ramolli. Aucune lésion macroscopique du cerveau et du cervelet.

Observation XXVIII

Recueillie in « Clinique et Iconographie des Maladies de la face et du cou ». (H. Aboulker), et in thèse P. Sudaka.

Vertige de Ménière par labyrinthite sèche. Trépanation décompressive sous anesthésie locale — Guérison.

Mme K... Léonie, hospitalisée salle Lisfranc, le 30 mars 1914, se présente pour surdité bilatérale avec bourdonnements, principalement à gauche et douleurs dans l'oreille et derrière l'oreille gauche, depuis dix-huit mois. Pas de trace de suppuration ancienne ou récente; tympans d'aspect normal; pas de vertiges; pas de nausées, pas de vomissements.

Epreuve rotatoire. — Oreille gauche : nystagmus à gauche après 20 tours. Oreille droite : nystagmus à droite après 20 tours.

Epreuve thermique. — Eau froide : oreille gauche, au bout de 30 secondes, nystagmus à droite. Oreille droite : au bout de trois minutes, quelques secousses à gauche.

Eau chaude : oreille gauche, pas de nystagmus à gauche au bout de trois minutes. Oreille droite, nystagmus à droite au bout de 30 secondes.

Diagnostic. — Labyrinthite gauche.

Ponction lombaire. — Liquide normal très hypertendu. Rien d'anormal dans les yeux. Urines normales. Après application sans résultat du traitement spécifique, de la pilocarpine, des iodures et bromures, on exécute une série de ponctions lombaires. Chaque fois, la malade est soulagée des bourdonnements et des douleurs qu'elle ressent dans le côté gauche de la tête. Mais la sédation n'est pas de longue durée. Elle demande avec insistance une médication qui la dispense de revenir continuellement pour faire exécuter les ponctions dont elle ne peut pas se passer. Encouragé par les résultats très favorables obtenus dans un cas précédent, je fais sous anesthésie locale une résection de l'écaille occipitale de la dimension d'une pièce de 5 francs. Le résultat est très bon.

Revue au début de la guerre : le résultat était toujours favorable sept à huit mois après l'intervention.

Observation XXIX

Syndrome de Ménière et otite scléreuse post-catarrhale. Trépanation décompressive. — Guérison.

Recueillie in Annales des Maladies de l'oreille, de larynx, du nez et du pharynx (Aboulker H. et Sudaka P.).

L. L..., âgé de 44 ans, sans passé pathologique, entre à l'hôpital, le 17 mai 1927, pour des phénomènes vertigineux ayant débuté trois ans auparavant à la suite d'une grippe légère, avec otalgie, bourdonnements et surdité passagère.

D'abord peu fréquents, ces accès vertigineux survenaient tous les deux mois environ : d'apparition brutale, mais de courte durée, ils s'accompagnaient de vomissements. Jamais toutefois ils n'entraînèrent la chute du malade. Dans l'intervalle de ces grandes crises, le malade éprouvait de continuels bourdonnements.

Depuis un an, les crises sont larvées mais beaucoup plus fréquentes. Les bourdonnements paraissent atténués. Les vomissements ont disparu.

C'est la constance de son état vertigineux qui décide le malade à se faire hospitaliser.

A l'examen des oreilles, on note deux tympans d'aspect scléreux, épaissis, légèrement déprimés.

L'audition est surtout diminuée à droite.

Les épreuves cochléaires décèlent une surdité de type oreille moyenne à gauche, une légère participation labyrinthique à droite.

L'épreuve rotatoire est normale des deux côtés. Les épreuves de Barany marquent un léger retard dans l'excitabilité du labyrinthe D.

Tension du liquide céphalo-rachidien : 35 en position couchée.

Aucune lésion du fond de l'œil.

Le malade demande une thérapeutique active, on lui propose une trépanation décompressive qu'il accepte.

Le 28 mai, sous anesthésie locale, on pratique une trépanation de la région occipitale : immédiatement en arrière du

bord postérieur de la mastoïde. La résection osseuse atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs. Les méninges n'ont pas été incisées.

Les jours suivants, le malade accuse une diminution très marquée de ses vertiges. Il quitte l'hôpital très amélioré, fin juin.

Nous ne l'avons pas revu depuis, mais nous savons que l'amélioration persiste.

Observation XXX

Méningite séreuse probable de l'angle ponto-cérébelleux droit chez une femme ayant un passé auriculaire.
(H. Claude in Questions neurologiques d'actualité, p. 75, 1922)

Femme âgée de 49 ans. Vient à l'hôpital le 15 mai 1922, se plaignant d'éprouver depuis un mois, une céphalée violente à la suite d'un état grippal avec coryza apparu plusieurs semaines auparavant. Ensuite, vomissements, sensations pénibles dans la moitié gauche de la face, troubles de l'équilibre avec latéro-pulsion droite.

A l'examen : Syndrome protubérantiel alterne, hémi-parésie droite des membres avec exagération des réflexes, signe de Babinski; troubles de la sensibilité de la face du côté gauche, paralysie de la VI[e] paire gauche avec diplopie sans stase papillaire. Hypoacousie droite avec hyperexcitabilité labyrinthique (D[r] Hautant). Troubles de l'équilibration tellement accusés, qu'ils rendent la marche, la station debout et même assise, impossibles. Hypertension du liquide céphalo-rachidien manifeste (non mesurée) ; pas de modifications cytologiques Wassermann négatif. Ponctions lombaires, mercure et iode sans résultats, craniectomie décompressive latérale exécutée par le P[r] Lejars (28 juin 1922). Disparition progressive de tous les phénomènes, des signes de compression du faisceau pyramidal et des troubles de l'équilibration.

En septembre, reprend son métier de marchande de légu-

mes; a cessé d'être réglée peu après l'opération et a engraissé beaucoup.

Vraisemblablement, méningite séreuse localisée de l'angle ponto-cérébelleux droit ayant provoqué une compression de la huitième paire droite, ayant refoulé et comprimé la protubérance en déterminant une paralysie alterne et ayant comprimé le pédoncule cérébelleux.

Malgré l'amélioration des symptômes, persistance de l'hypoacousie avec bourdonnements. Un interrogatoire serré obtient des renseignements nouveaux : otite très douloureuse il y a 20 ans et de nouveau il y a 7 ans.

Observation XXXI

Méningite séreuse hypertensive
type protubérantiel à forme mentale.
(Professeur Raviard, de Lille et Dr Nayrac.)
in thèse Galand

X... Adolphe, 37 ans, souffre d'une céphalée qui lui arrache des cris, qui troublent le repos de sa voisine, et pour laquelle il entre à la clinique de M. le Professeur Raviart.

A 10 ans, a eu une otite droite, en même temps, s'installe une céphalée intense. L'audition de l'oreille gauche, jusque-là bonne, devenait défectueuse.

A l'examen, malade robuste, un peu obnubilé, pas de fièvre. Appareils cardiaque, respiratoire, digestif, urinaire normaux. Ralentissement psychique avec état dépressif simple. Pas d'idées délirantes.

Système nerveux : motilité = parésie faciale droite, bouche oblique, ovalaire, effacement des plis et des rides, déviation de la langue. Pas de paralysie oculaire. Dans le reste de la musculature, force conservée. Sensibilité : céphalée atroce et continue, résistant aux analgésiques. Aucun autre trouble. Réflectivité, tendineuse, rotulienne, achiléenne, fortement exagérée des deux côtés. R. olécraniens et radiaux vifs, mas-

sétériens normaux. Babinski à gauche. Réflexes oculaires normaux.

Ex. otologique : vaste perforation tympanique inférieure, découvrant un magma purulent.

Nystagmus calorique sensiblement normal à l'eau froide, impossible à l'eau chaude à cause des réactions douloureuses.

Vertige rotatoire normal.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu (44) eau de roche. Pas de lymphocytose, 0 gr. 70 d'albumine par litre. Wasserman négatif.

RAPPELS
D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

La méningite séreuse hypertensive étant caractérisée par une hypertension du liquide céphalo-rachidien, les diverses formes que l'on peut rencontrer étant essentiellement des formes anatomiques basées sur la localisation du processus, nous avons cru utile de rassembler ici quelques données essentielles sur la topographie et la physiologie du liquide céphalo-rachidien.

Topographie du liquide céphalo-rachidien. — Le L.C.R. baigne les parties périphériques et les régions profondes du cerveau et de la moëlle, si bien qu'il existe pour défendre la masse nerveuse contre tout choc, un double département liquidien, l'un superficiel, l'autre profond, central. Le département périphérique correspond à la cavité sous-arachnoïdienne (cavité péri-cortico-médullaire, cavité péri-cortico-cérébrale), enveloppe le cerveau de la convexité et celui de la base. Le département profond ou central est celui de la cavité épendymaire qui, de la moëlle, se prolonge vers les centres supérieurs et s'épanouit en plusieurs renflements : le renflement du 4e ventricule, l'entonnoir du 3e ventricule et les deux dilatations des ventricules latéraux, sortes de gros ballons situés en pleine masse encéphalique. Il y a aussi, pour le département périphérique, plusieurs *lacs* à renflements sous-arachnoïdiens : c'est l'élargissement sous-arachnoïdien de la queue de cheval;

ce sont les lacs de la base cranienne, avec le lac sylvien et celui de la région supérieure sus-calleuse, le lac du corps calleux.

Entre les divers lacs, le liquide céphalo-rachidien se dispose en *nappes* et en *canaux*, en nappes sur les parties saillantes des hémisphères cérébraux et sur les hémisphères du cervelet. Là, le réseau arachnoïdien est si dense que le liquide y circule fort mal, à tel point que bien souvent l'on voit ces parties se détacher en îlots intacts au cours des infiltrations purulentes. De même, cette condensation en un même point d'une multitude de petites loges communiquant très mal entre elles pourra expliquer la formation de cavités pseudo-kystiques localisées à l'écorce cérébrale ou cérébelleuse par hyperproduction et stase « sur place » d'un liquide céphalo-rachidien ne pouvant circuler et s'évacuer. Ce sera là l'origine de ce que notre Maître a désigné sous le nom de méningites séreuses pseudo-kystiques de l'écorce cérébrale.

Les *canaux* sont les régions correspondant à des dépressions de la surface dure-mérienne. Ils ont la forme d'un prisme triangulaire et les trabécules y sont habituellement espacées. Ce sont les *fleuves* de Duret, les *citernes* de Retzius. Ces canaux vont se rejoindre dans les lacs dont nous avons parlé et dont trois sont importants à connaître :

a) Le *lac sus-calleux* ou confluent supérieur, situé au niveau des tubercules quadrijumeaux. Il a une forme losangique. L'angle antérieur correspond au bourrelet du corps calleux, l'angle postérieur au vermis du cervelet, les angles latéraux aux canaux sous-arachnoïdiens des pédoncules. On a appelé *citerne ambiante* l'ensemble des canaux des pédoncules et de leur réservoir supérieur.

Cette citerne, en forme de gorgeret, monté sur le bord libre de la tente cérébelleuse, longe toute la partie moyenne de la fente de Bichat. La méconnaissance de ce lac a dû souvent entraîner certaines méprises après ponction cranienne; le liquide retiré ainsi n'est pas toujours ventriculaire d'après J.-A. Sicard (in Nouveau Traité de Médecine).

b) Le *confluent postérieur,* ou grande citerne cérébro-cérébelleuse postérieure, placée au-dessus du bulbe, sous le cervelet. C'est la plus volumineuse de toutes. Sa forme est irrégulièrement pyramidale, le sommet allongé en avant. Près de ce sommet est ouvert le trou de Magendie.

La grande citerne cérébro-médullaire est accessible à l'examen clinique par la pratique de la ponction dite sous-occipitale. Celle-ci se pratique de la façon suivante :

On fait pencher la tête en avant, de sorte que le menton vienne buter sur le sternum.

Points de repères : protubérance occipitale externe;
apophyse épineuse;
extrémités des apophyses mastoïdes.

On réunit les quatre points par des droites et on pique au point central de la réunion.

Le criterium le plus sûr est de faire la ponction immédiatement au-dessous de l'occipital.

On introduit l'aiguille obliquement et en remontant vers le trou occipital. Une fois la première résistance surmontée (septum moyen séparant les muscles de la nuque), suit une seconde (la membrane altoïdo-occipitale interne). Ne pas enfoncer alors l'aiguille de plus 1 cm. 1/2 (Eshuchen). Quand on perfore la membrane,

on a une sensation très nette et les patients accusent un choc presque convulsif.

Malade assis : la pression du L.C.R. est négative : aspirer à la seringue;

Malade couché : pression identique à celle trouvée dans la P L.

La ponction sous-occipitale permet de se rendre compte de l'état du liquide céphalo-rachidien à ce niveau, de la valeur de sa pression mesurée au manomètre de Claude. Elle est particulièrement précieuse dans le cas de méningite cérébrale avec indépendance complète de l'axe spino-médullaire par adhérences ou membranes puriformes séparant la cavité arachnoïdienne entourant la moëlle des espaces sous-arachnoïdiens supérieurs.

La ponction sous-occipitale semble d'ailleurs commencer à entrer dans les habitudes cliniques. La seule raison qui s'y oppose encore semble être la répugnance à adopter une pratique aussi impressionnante que celle qui consiste à ponctionner une région si délicate de l'organisme. Waldemeiro Pires, de Rio de Janeiro, a pu pratiquer 1.528 ponctions sous-occipitales, dont 140 sur des enfants, et 15 malades seulement accusèrent une céphalée qui ne dura pas plus de 2 heures. En outre, sur 4.500 PL, les accidents qu'il put constater intéressaient 20 pour cent des cas. Laplane mentionne tout juste 3 cas de céphalée légère sur 300 ponctions sous-occipitales. Nonne, en 1924, sur 310 cas, enregistre un unique cas de décès dû à une hémorragie de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure qui était déviée vers la ligne médiane au lieu d'être latérale. Encore concerne-t-elle un vieillard de 79 ans affecté d'artério-sclérose.

Les cas de mort à la suite de ponction sous-occipitale sont donc rarissimes et exceptionnels. On ne pourrait en dire autant de la ponction lombaire et il nous suffira de citer les 74 cas de mort après ponction lombaire réunis déjà par Schönbeck, en 1915.

« L'explication de la bénignité de la sous-occipitale, même dans les cas de tumeur cérébrale où elle est très spécialement indiquée, s'expliquerait par des raisons purement physiques : la pression dans le lac cérébello-bulbaire étant basse, souvent même négative, l'écoulement du liquide ne pourrait se produire une fois l'aiguille retirée. Le drainage arachnoïdo-épidural n'ayant pas lieu, on comprend parfaitement l'absence des phénomènes d'intolérance. » (Waldemeiro Pires.)

c) *L'élargissement sous-arachnoïdien de la queue de cheval*, dans lequel la ponction lombaire va chercher le liquide nécessaire à l'examen bio-chimique.

Nous ne décrirons pas la technique de la ponction lombaire, actuellement familière. Nous insisterons seulement sur son importance. Elle seule permet, en effet, de poser le diagnostic dans certaines formes silencieuses de méningites aiguës infectieuses, de tumeur du cerveau à évolution silencieuse. Elle révèlera parfois une méningite chronique séreuse hypertensive revêtant l'allure trompeuse de l'aliénation mentale.

On peut dire qu'à l'heure actuelle on ne conçoit plus d'examen complet pour affection cérébrale, méningée, ou pour complication intra-cranienne d'une otite, sans ponction lombaire. C'est par elle seule que l'on aura la preuve formelle de l'hypertension céphalo-rachidienne, c'est elle qui permettra de distinguer la méningite séreuse des microbiennes. Son indication est encore for-

melle dans les cas de troubles mentaux survenant chez des sujets porteurs de lésions anciennes otitiques.

Son importance est si grande que certains chirurgiens n'opèrent qu'après l'avoir faite. Alexander va même jusqu'à dire que l'on doit toujours faire une ponction lombaire avant d'intervenir, ne fût-ce que pour un simple curetage de la caisse. Il est certain que nous connaissons l'existence de méningites ambulatoires et à qui la cure radicale de la lésion mastoïdienne donne un coup de fouet.

Pour nous en tenir strictement à notre sujet, nous dirons seulement que la ponction lombaire, moyen de diagnostic, s'imposera toutes les fois que chez un otorrhéique actuel ou ancien l'existence de céphalée, de troubles nauséeux ou de vomissements, de ralentissement du pouls, de signes d'irritation des nerfs sensibles de la base crânienne dont nous verrons l'importance, nous inciterons à penser à une complication intra-crânienne, et spécialement à la possibilité d'une méningite séreuse hypertensive.

Sources du liquide céphalo-rachidien. — Il est universellement admis à l'heure actuelle que le liquide céphalo-rachidien se forme au niveau des plexus choroïdes et qu'il y a une sorte de courant, assez lent, allant des ventricules latéraux au IV^e^ ventricule.

La quantité de liquide produite est assez minime.

Circulation du liquide céphalo-rachidien. — Les cavités centrales que nous venons de passer en revue, communiquent ensemble par les trous de Monro, et par l'aqueduc de Sylvius. D'autre part, les deux systèmes, central et externe, seraient mis en communication par le trou central de Magendie et les deux petits trous laté-

raux de Luschka, qui perceraient la toile choroïdienne, située elle-même en arrière du IV^e^ ventricule, perforations petites, grosses comme une lentille et qu'il faut savoir rechercher pour trouver.

Cette conception n'est pas admise par tout le monde. Elle semble cependant être vérifiée par les deux expériences suivantes :

a) du lipidiol ascendant injecté par voie lombaire est, à la radiographie, retrouvé dans les ventricules latéraux;

b) de l'air, également injecté par voie lombaire, aussi (Dandy-Cestan et Riser.)

Mais depuis longtemps (Cruveilhier, Reichert, Rolliker et Cannieu) l'existence des foramens de Luschka et de Magendie est mis en doute. Récemment, Coupin affirme leur inexistence en étudiant des coupes sériées du IV^e^ ventricule chez la souris, le rat, le chat, le lapin et le cobaye.

Marc See décrit le trou de Magendie, mais lui dénie toute importance fonctionnelle.

Von Monakow, étudiant le développement du IV^e^ centricule chez l'homme, déclare qu'il n'existe pas de communications.

2. Von Monakow, partant de cela, propose alors une nouvelle théorie: le liquide céphalo-rachidien, sécrété par les plexus choroïdes, pénètre par la paroi des ventricules dans le tissu des hémisphères cérébraux, s'y répand dans toutes les directions et amène le liquide céphalo-rachidien en contact avec toutes les cellules nerveuses. Puis il est collecté dans les espaces péri-vasculaires de Hiss, qui aboutissent dans l'espace sous-arachnoïdien. Une partie y serait résorbée, le reste se répandant sur la surface cranienne et descendant vers les espaces médullaires.

Stern et Gauthier, à l'appui de cette idée, montrent que les seules substances que l'on retrouve dans la masse cérébrale sont celles-là même qui sont solubles dans le liquide céphalo-rachidien.

3. Enfin, Weed expose un troisième point de vue intermédiaire. Il admet que le L.C.R. passe des cavités centrales dans les espaces sous-arachnoïdiens corticaux, en traversant le triangle inférieur du plancher du IV^{e} ventricule, membrane fonctionnelle selon lui.

Absorption du liquide céphalo-rachidien. — Deux voies sont en présence :

a) la voie veineuse bien étudiée par Quincke, Weed surtout, voie prépondérante, assurant une évacuation très rapide des substances étrangères qui y furent admises;

b) la voie lymphatique, sur laquelle tous les auteurs ne sont pas d'accord, étudiée surtout par Sicard, Goldmann, Dandy et Blacfan, Stepeleanu-Horbatsky.

Ainsi donc, malgré une floraison vraiment exceptionnelle de travaux, on peut dire que le liquide céphalo-rachidien est encore très mal connu au point de vue physiologique.

Classification et Description Générale des Méningites Séreuses Hypertensives Otitiques

Les méningites séreuses hypertensives peuvent reconnaître de multiples causes à leur origine. La littérature abonde en observations de cette affection et l'on peut schématiquement leur attribuer deux sortes de causes :

1° Des cas dus à une infection générale telle que syphilis, tuberculose, oreillons, dothiénentérie et qui, à l'époque où elles n'étaient pas connues, passaient pour des tumeurs introuvables à l'autopsie. Ce sont elles que Raymond appelait les fausses tumeurs du cerveau;

2° Des cas dus à des causes locales : traumatismes, infections ophtalmologènes, rhinogènes ou otogènes, cette dernière cause étant de beaucoup l'origine la plus fréquente.

Nous nous sommes proposé ici, d'étudier uniquement les cas relevant de causes otiques, dans lesquels on trouvera à la base de l'affection une otite compliquée ou non de mastoïdite, cas le plus fréquent dans les formes aiguës ou subaiguës. Cette otite pourra être aiguë, catarrhale, chronique, réalisant l'otorrhée classique, ou bien encore une otite chronique à évolution torpide, une otite sèche adhésive même. On pourra encore relever l'apparition de méningite séreuse hypertensive dans des cas d'otite chronique réchauffée.

Il est curieux de constater que bien souvent l'affection apparaîtra chez un sujet venant de subir une inter-

vention sur la mastoïde, huit à dix jours après en moyenne, sans que cela ne puisse être nullement imputé à l'acte opératoire. Le premier cas rencontré par notre Maître (observation IX) en est un exemple typique.

L'âge et le sexe ne paraissent pas devoir intervenir, bien que Passot ait relevé une fréquence plus grande dans le jeune âge, dans l'enfance et dans l'adolescence. Nous n'avons pas fait pareille constatation dans le service de notre Maître, et la cause pourrait peut-être en être trouvée dans le fait que les méningites séreuses hypertensives y sont recherchées beaucoup plus systématiquement qu'ailleurs et que notre Maître est arrivé à une grande précision de diagnostic. Tout au plus peut-on dire que chez les enfants on rencontre plus fréquemment des formes aiguës et des formes richement symptomatiques.

Comme dans toutes les complications intra-craniennes des otites, il semble que le côté droit soit le plus fréquemment atteint (15 fois dans les 31 cas rapportés et où la localisation était spécifiée 28 fois).

CLASSIFICATION

Une classification légitime est celle qui met obligatoirement d'accord l'anatomie, la pathologie générale et spéciale, et l'observation clinique. C'est pourquoi notre Maître a pu, dans différents ouvrages (1) donner une

(1) Galand :Thèse Alger, 1923. — Revue d'oto-neuro-oculi. Juin 1926. Essai de classification des méningites d'origine otitique.

(2) Sauf pour le cas de H. Claude (méningite séreuse enkystée de la corticalité, et labyrinthique à forme mentale de MM. Raviart et Neyrac).

classification assez complète des méningites séreuses hypertensives et cela à peu près uniquement d'après les cas qu'il lui a été donnés de voir.

Tout d'abord, suivant l'allure clinique et la rapidité avec laquelle évolue l'affection, il considère l'existence de trois formes primordiales :

1° Les formes aiguës;
2° Les formes subaiguës;
3° Les formes chroniques.

Dans chacun de ces trois départements seront considérées des formes différentes suivant l'anatomie topographique des lésions. La méningite, en effet, est rarement généralisée, à la fois cérébrale et cérébelleuse, même lorsqu'elle est due à une infection d'ordre général. C'est ainsi que nous pourrons considérer l'existence de trois formes dans chaque catégorie :

a) une forme cérébrale;
b) une forme cérébelleuse;
c) une forme cérébro-cérébelleuse.

Enfin, chacune de ces trois formes va encore comprendre d'autres formes plus localisées, étroitement liées à l'anatomie du cerveau et du cervelet, la forme cérébro-cérébelleuse étant une forme étendue à la totalité des méninges encéphaliques.

Nous distinguerons dès l'abord deux formes cérébrales :

1° Une forme dite *méningite externe*, localisée aux méninges corticales;

2° Une forme dite *méningite interne* ou *ventriculaire*, l'accumulation du liquide céphalo-rachidien se produisant dans les ventricules latéraux.

En outre, dans les cadres des formes méningites céré-

brales externes et méningites cérébelleuses, vont se loger toute une série de formes à signes en foyers, localisées en un point du cerveau ou du cervelet, et c'est ainsi que nous distinguerons des formes bulbo-protubérantielles, ponto-cérébelleuses, à type strabique, etc.

Nous donnons, ci-après, rassemblées dans un tableau, les formes cliniques que notre Maître a pu différencier. Bien entendu, toutes les modalités d'une affection aussi protéiforme que la méningite séreuse n'y sont pas représentées; l'avenir est toujours susceptible de mettre en relief telle forme jusqu'ici non différenciée ou rarement rencontrée.

Nous pensons que si l'attention des cliniciens était suffisamment attirée sur la classification que nous proposons, les cadres que nous essayons de tracer seraient remplis par des observations de plus en plus nombreuses. Mais nous tenons à souligner que chacune des formes cliniques que nous isolons correspond à des cas plus ou moins nombreux qui ont été observés et qu'on retrouvera dans ce travail.

TABLEAU DES FORMES

FORMES SUIVANT L'ÉVOLUTION	FORMES SUIVANT LA LOCALISATION ANATOMIQUE		SIGNES PARTICULIERS OUTRE CEUX GÉNÉRAUX D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE
Aiguës et subaiguës	Cérébrales externes	généralisées	Début brusque. Céphalée typique. Irritation méningé ébauchée. Stase papillaire. Torpeur intellectuelle.
		enkystées	Localisation précise de la douleur. Tension L. C. R. normale au Claude. Irritation ou paralysie du cortex.
	Cérébrales internes		Début très brusque. Convulsions Bravais-Jacksonniennes ou parésies. Stase papillaire intense précoce. Troubles bulbaires.
	Cérébelleuses	pures	Syndrome cérébelleux pur sans signes de localisation.
		à type labyrinthique	Signes de déficience labyrintique.
		à type strabique	Signe de Gradenigo.
		à type bulbo-cérébelleux	Signes des séries cérébelleuses et bulbaires (arythmie, pouls lent).
	Cérébro-cérébelleuses		Signes mixtes : cérébraux et déficience cérébelleuse.
Chroniques	Cérébrales externes		Evolution durant des années. Céphalée, nausées, troubles oculaires. Bourdonnements. Syndrome hypophysaire de Claude.
	Cérébrales internes		Peu connues, d'origine otitique, réalisant un syndrome de tumeur encéphalique avec parésies ou paralysies.
	Cérébelleuses	pures	Tableau incomplet de déficience cérébelleuse.
		à type labyrinthique mental	Confusion mentale — signes de déficience labyrinthique.
		à type labyrinthique prolongé ou pseudo-Ménière	Crises de vertiges à type Ménière.
		à type ponto-cérébelleux	Syndrome pontique (paralysie alterne, paralysie VI[e] paire) avec lésion auriculaire très ancienne et refroidie.
		protubérantielle à forme mentale	Confusion mentale, syndrome pontique plus ou moins accusé.
	Cérébro-cérébelleuses		Peu connues. Doivent réaliser des formes mentales.

Nous pouvons noter, dès l'abord, l'existence des mêmes formes dans les cadres des variétés aiguës, subaiguës ou chroniques. Parmi ces dernières, deux formes sont spéciales à la chronicité : celle que notre Maître désigne sous le nom de pseudo-Ménériques et la forme ponto-cérébelleuse. Cette concordance de localisations anatomiques montre bien la légitimité de cette classification qui a, par ailleurs, le mérite de la clarté et de la logique.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptomatologie générale

Les différentes formes que nous venons de classer sont reliées entre elles par un point commun : l'existence constante d'une hypertension intra-cranienne, plus ou moins nette, évoluant en même temps qu'une otite aiguë ou chronique.

A. *Hypertension intra-cranienne*

Cette hypertension se traduira par deux syndromes :

a) un syndrome clinique;

b) un syndrome biologique (1).

---

(1) Il y a des hypertensions intrà-craniennes évoluant de façon absolument silencieuse, sans aucune manifestation clinique, et pouvant n'être qu'une découverte à l'occasion d'une P.L. — M. le Professeur Porot a pu rapporter dans la Revue de Neurologie de Juin 1930, 3 cas d'hypertension du L.C.R. par gêne de la circulation de retour (3 syndromes médias-

a) Syndrome clinique. — L'excès de tension du liquide céphalo-rachidien va se traduire par toute une série de signes subjectifs et objectifs que nous allons successivement passer en revue, des plus fréquents et donc des plus importants, à ceux plus rares dont l'existence viendra pour ainsi dire, signer l'hypertension.

1° *La douleur*, consistant en une céphalée typique, intense, faisant crier le malade parfois, mais aussi pouvant être légère quelquefois. Selon le mot de notre Maître : « Il crie sa douleur. » Cette céphalée procède ordinairement par vagues, avec des périodes de plusieurs jours à des semaines de repos. Elle est rarement continue, sauf dans des cas particulièrement évolutifs. Elle est surtout marquée la nuit où elle rend le sommeil difficile.

La douleur semble avoir un siège superficiel, se tenir immédiatement sous la voûte cranienne : elle est véritablemnt à « fleur d'os », traduisant la souffrance méningée.

---

tinaux) avec hypertension marquée au Claude sans le plus petit signe clinique ou biologique malgré un examen très fouillé, sans signes fonctionnels attirant l'attention du côté cérébral et sans les signes habituels, même pas la stase papillaire. Ceci rend immédiatement acceptable le point de vue que nous avons à défendre, à savoir qu'il y a des syndromes méningés extrêmement frustes. Les syndromes de méningite hypertensive frustes que nous serons appelé ultérieurement à décrire, ne pourront être contestés sous le prétexte qu'ils ne répondent pas au cadre classique. Ce qu'il faut reviser, ce n'est point notre conception de la méningite hypertensive, mais la conception classique elle-même. Nous considérons comme démontré dans tous les cas que stase papillaire signifie hypertension. En d'autres termes, chaque fois qu'il y a stase papillaire, nous admettons l'hypertension ; mais il y a des hypertensions sans stase papillaire et ce sont celles-là les plus importantes à dépister, puisqu'elles ne sont pas connues.

Nous verrons l'importance de ces caractéristiques dans le diagnostic avec l'abcès du cerveau dont la douleur est toute autre.

Elle est, la plupart du temps, localisée à la fosse temporale, au-dessus et autour du conduit auditif, avec des irradiations frontales, occipitales; bilatérale quelquefois. On la trouve localisée à la région occipitale dans quelques cas de méningite de la loge cérébrale postérieure. La percussion et la pression peuvent l'exacerber ou la réveiller;

2° *Les vertiges*, objectifs, avec perte de l'équilibre et chute dans un sens ou dans l'autre. La systématisation de ces chutes se produisant toujours dans un même sens peut faire localiser l'atteinte à un canal semi-circulaire particulier. Ils indiquent le ralentissement de l'hypertension sur le labyrinthe dont les réflexes sont altérés aux diverses épreuves;

3° *Les étourdissements*, moins fréquents, survenant à l'occasion de déplacement brusque de la tête, avec sensation de perte de connaissance;

4° *Les réactions des nerfs craniens.* — Primitivement on considérait que l'un des signes pathognomoniques de la méningite séreuse hypertensive otitique était constitué par des troubles oculaires dont l'importance et la fréquence sont grandes. Ils consistent principalement en diminution de l'acuité visuelle, en amblyopie pouvant aller jusqu'à l'amaurose parfois définitive. Ces troubles sont souvent bilatéraux et il est curieux de noter que rarement les deux yeux présentent le même degré d'amblyopie.

Concurremment existent des modifications du fond de l'œil qui expliquent les troubles de la vision : congestion des veines papillaires, œdème de la papille et quelquefois de la névrite papillaire.

On trouvera dans certains cas du strabisme interne par paralysie du moteur oculaire externe (forme strabique surtout, formes ponto-cérébelleuses, formes cérébelleuses).

Nous y rattacherons également, bien que d'origine labyrinthique et dû à la compression de la VIII[e] paire crânienne, le nystagmus spontané ou provoqué, battant du côté inverse des lésions, pouvant être horizontal ou rotatoire, suivant les canaux semi-circulaires atteints.

En réalité, la méningite séreuse hypertensive, pouvant se localiser et évoluer dans toutes les régions de l'encéphale, spécialement aux environs immédiats du rocher, point de départ du processus, tous les nerfs crâniens peuvent être touchés, exception faite pour l'olfactif dont on ne connaît aucun exemple (1).

L'atteinte de ces nerfs se traduira, comme il est logique, par une excitation du cordon nerveux, puis par une paralysie produisant des lésions définitives, si on laisse évoluer l'affection.

Ce sont là de véritables signaux d'alarme par leur précocité, principalement l'atteinte du nerf optique qui est fréquemment le premier touché.

Cette notion n'a pas encore acquis droit de cité dans les ouvrages classiques. Néanmoins, Cl. Vincent admet après Oppenheim que dans les tumeurs cérébrales accompagnées de syndrome d'hypertension intra-crânienne, tous les nerfs crâniens peuvent être atteints. De même Collet, de Lyon, a pu parler d'une papille acoustique, homologue de la papillite optique, et notre Maître, de stase labyrinthique.

Notre Maître, à qui nous devons ces notions, a rap-

(1) Il est probable que dans les origines sinuso-frontales des méningites séreuses, l'olfactif peut être intéressé.

porté des cas de méningites séreuses accompagnées de réactions de quelques-uns des nerfs craniens en dehors du nerf optique, réactions des VI^e^, V^e^, VIII^e^ paires, les plus sensibles.

L'observation que nous avons rapportée sous le n° XV constitue une preuve de ce que nous avançons au point de vue atteinte de la V^e^ paire. Chaque arrêt de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par la plaie opératoire correspondait à une réapparition de la névralgie trigemellaire, accompagnée d'apparition de vésicules dans le domaine du nerf, pour disparaître de nouveau avec le rétablissement du drainage. A ce point de vue, cette observation a la valeur d'une véritable expérience cruciale de physiologie.

Elle montre bien que dans le syndrome d'hypertension intra-cranienne, les paralysies des différents nerfs craniens sont les homologues de la lésion oculaire. Si celle-ci s'est vue attribuer en quelque sorte le monopole de l'hypertension intra-cranienne, cette suprématie clinique doit être revisée. C'est dire que, quand on soupçonne un syndrome d'hypertension, il faut, au même titre que pour le nerf optique, vérifier soigneusement l'état des autres nerfs craniens. Il faut remarquer que si l'altération du moteur oculaire externe, du facial, de l'auditif sautent aux yeux, celle du trijumeau peut être méconnue parce que mal interprétée. Les douleurs sont attribuées à l'ostéite concomitante, alors qu'elles sont la manifestation d'une lésion centrale. Plus aisément, sont méconnues les altérations homologues du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique, du spinal et même de l'hypoglosse. Rien ne s'oppose, au contraire, à ce que plusieurs nerfs soient simultanément atteints : exemple stase papillaire et paralysie du VI^e^. Eventuelle-

ment peut se présenter un syndrome de deux ou plusieurs autres nerfs craniens.

Dans l'observation (obs. XXIII) que nous rapportons avec atteinte des VI^{e}, IX^{e}, X^{e}, XI^{e} et XII^{e} paires, il y avait en même temps un abcès extra-dural. Il est difficile de dire si c'est l'abcès ou la méningite concomitante qui avait causé ce syndrome cranien complexe.

De même, il est difficile en cas d'otite suppurée, c'est-à-dire de temporalite, de dire si la lésion du nerf cranien est due à une altération dans la cavité de la méninge ou si elle est due à une lésion osseuse. On a l'habitude de l'attribuer à cette dernière, et c'est pour cela qu'on est amené à en méconnaître l'origine méningitique.

5° *Troubles auditifs.* — Parfois ils existera des troubles de l'audition consistant en hypoacousie avec Rinne positif et Weber latéralisé du côté malade, par atteinte du nerf acoustique, un des nerfs craniens les plus sensibles de la base avec le moteur oculaire externe de l'optique.

6° *Les vomissements* à type cérébral et comme tels se produisant sans effort, en fusée. La plupart du temps, ils sont précédés de nausées, accompagnant elles-mêmes très souvent les vertiges et les étourdissements.

7° *Le ralentissement* du pouls pouvant atteindre 40 (Observ. IV), limité à 60 pulsations-minute en moyenne. Il s'explique par le retentissement bulbaire de l'hypertension, peut-être par atteinte directe sur le pneumogastrique. Il est surtout fréquent dans les formes chroniques, alors que dans les aiguës la coïncidence d'une lésion concomitante otique évolutive et l'inflammation méningée causent, au contraire, de l'accélération du pouls.

8° *Les troubles psychiques* très importants, se mani-

festant dans les formes chroniques principalement consistant en un syndrome de confusion mentale à forme asthénique se traduisant par de la somnolence invincible, de la perte de l'aptitude au travail intellectuel, de l'obnubilation des facultés psychiques, de la lenteur de l'idéation.

b) Syndrome biologique. — Les altérations du liquide céphalo-rachidien peuvent porter aussi bien sur ses qualités physiques ou chimiques que sur la présence ou l'absence de microbes. On a l'habitude, classiquement, de ne donner le terme de méningite qu'aux affections comportant des troubles profonds dans la constitution chimique du L.C.R. ou bien encore quand il y a présence de microbes. On ne comprend pas, à priori, pourquoi on refuserait ce terme à des affections caractérisées avant tout par une énorme augmentation du volume du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire une altération de ses qualités physiques. Pourquoi ne pas employer ce terme, alors que l'on emploie bien celui de péricardite, de sérite, dans les péricardites séro-fibrineuses, dans l'hydrocèle ou l'hydarthrose ? Rien de plus frappant cependant, à l'intervention, que l'issue brusque d'une importante quantité de liquide à l'ouverture de la dure-mère d'un sujet présentant une méningite séreuse hypertensive, alors que normalement, selon l'expression imagée de notre Maître « il faudrait un buvard pour recueillir le liquide s'échappant de l'incision duremérienne ».

Le syndrome biologique est caractérisé par :

— L'hypertension du L.C.R. au manomètre de Claude.

— L'intégrité de la formule biologique du L.C.R.

— L'absence de microbes.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude est la vérification et le complément indispensable du syndrome clinique que nous venons d'étudier. Elle permet de mesurer exactement le taux de l'hyper-pression. La mesure de la tension céphalo-rachidienne et le prélèvement du liquide céphalo-rachidien qui va servir aux recherches de laboratoire, se fait grâce à la ponction lombaire. Cette manométrie est capitale, et il faut savoir que certaines causes d'erreur peuvent intervenir, principalement par oblitération des voies d'évacuation du liquide céphalo-rachidien vers le canal spinal, par exemple par épendymite. Dans ces cas, la méningite ventriculaire interne ne donnera évidemment aucune hypertension au manomètre de Claude après P.L. ou sous-occipitale. Aussi est-il bon de pratiquer la manœuvre de Queckenstedt : l'aiguille étant en place et reliée au manomètre, on comprime les veines du cou, créant ainsi une hypertension du liquide céphalo-rachidien par gêne de la circulation de retour. Si les communications sont libres, on voit immédiatement un mouvement ascensionnel de l'aiguille; en cas de blocage celle-ci reste immobile.

On n'attachera d'importance qu'aux chiffres trouvés supérieurs à 25 (Claude) dans la position de décubitus latéral. Elle atteint communément de 35 à 40 centimètres d'eau, pouvant arriver jusqu'à des chiffres bien supérieurs, jusqu'à 100, d'après H. Claude et A. Lamache (*Paris-Médical*, 6 oct. 1928), Baruck (*Monde Médical*, 15 mai 1929).

Le temps écoulé pour permettre au L.C.R. de retrouver sa tension primitive a été étudié par certains auteurs dans le but de différencier les méningites séreuses des tumeurs cérébrales. C'est le principe des coefficients d'Ayala et de Nunez.

Celui d'Ayala, le plus fréquemment employé, se calcule de la façon suivante : P1 étant la tension initiale du L.C.R., P2 sa tension après la ponction et V le nombre de centimètres cubes recueillis : $Q = V \frac{P_2}{P_1} = 7$ normalement. Quand le chiffre trouvé est supérieur à la normale, cela constitue une preuve de présomption pour la méningite séreuse hypertensive, et pour une tumeur cérébrale quand il est au-dessous de cette normale. Le volume de liquide retiré sera toujours supérieur à 7 pour que le coefficient soit valable.

La recherche de ce coefficient a été très peu employée dans les cas qui nous occupent et nous n'avons pas connaissance de son emploi dans le service de notre Maître. Nous avons extemporanément cherché le coefficient d'Ayala, chaque fois que cela était possible, dans les observations que nous avons rapportées. Les résultats ont été extrêmement variables et ce coefficient ne nous semble pas offrir grand intérêt pratique, ainsi que Claude l'avait déjà constaté.

La formule biologique du L.C.R. dans la méningite séreuse hypertensive subit peu de modifications. On y trouve le plus souvent au millimètre cube :

lymphocytose : 1/2 à 1 lymphocyte.
albumine : 0 gr. 20 ou traces.

Ce sont là les deux seuls éléments à rechercher. On pourra, dans quelques cas, trouver une dissociation albumino-cytologique, par acytose principalement

Dans les formes aiguës, le liquide céphalo-rachidien peut être séreux, ou puriforme à l'examen microscopique, avec hyperalbuminose et présence d'éléments figurés.

Dans tous les cas, l'examen direct, la mise en culture et l'inoculation permettent d'y noter l'absence de microbes dont c'est la principale caractéristique. Plusieurs tentatives de ce genre devront s'être révélées infructueuses avant d'affirmer l'asepticité.

B. *Symptômes généraux*

Outre ce syndrome hypertensif céphalo-rachidien, la méningite séreuse hypertensive va s'accompagner de phénomènes généraux relevant d'une part de l'existence de la lésion otique qu'elle complique et, d'autre part, de l'affection elle-même.

Ce seront :

a) *la fièvre*, essentiellement variable suivant la forme clinique aiguë ou subaiguë, inexistante dans les cas de méningite chronique. Elle pourra atteindre 40° dans les formes aiguës pour osciller entre 37°5 et 38° dans les cas subaigus, à évolution moins rapide et moins bruyante. Son diagramme sera, lui aussi, très variable, pouvant revêtir tous les types : fièvre rémittente, intermittente, inversée;

b) *un syndrome endocrinien secondaire*, signalé par Claude, consistant en un retentissement sur l'hypophyse et les autres systèmes glandulaires de l'économie et se traduisant par de l'obésité, des troubles génitaux, de la polyurie, du diabète ou de l'asthénie.

C. *Symptômes particuliers à chaque forme*

Enfin, outre les signes que nous venons de décrire, communs à toutes les formes, nous trouverons toute une série de symptômes en foyer, caractérisant chacune d'elles suivant sa localisation. Ces signes vont être la

traduction de la souffrance des différents organes situés au voisinage immédiat des lésions. Ce seront :

1° Les centres encéphaliques corticaux;

2° Le cervelet;

3° Le bulbe quelquefois;

4° Le labyrinthe;

5° Les nerfs craniens de la base, nerfs hypertensibles par excellence qui traduiront leur souffrance par leurs syndromes particuliers. Tous pouvant être touchés, nous pourrons avoir par la combinaison de certains d'entre eux, proches au point de vue situation intra-cranienne, la réalisation d'une série de syndromes particulièrement précieux pour porter un diagnostic de localisation.

Nous allons passer en revue, successivement, toutes les formes cliniques connues, la plus grande partie en revenant aux travaux de notre Maître.

Nous étudierons successivement le syndrome aigu et subaigu, puis le syndrome chronique.

FORMES AIGUES ET SUBAIGUES

Les méningites séreuses hypertensives aiguës et subaiguës sont caractérisées toutes deux par la présence de deux syndromes : un syndrome d'irritation méningo-cortical et un syndrome de compression. Si on laissait évoluer longtemps la compression sans intervenir, comme l'a particulièrement vu notre Maître dans le cas Boudia C... que nous rapportons (Obs. XIII), l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien finirait par masquer les phénomènes inflammatoires.

Dès lors, on comprend pourquoi l'on trouvera dans les formes aiguës des réactions de souffrance méningée qui vont être beaucoup moins marquées dans les formes subaiguës et qui, dans les formes chroniques, cesseront même d'exister ou seront limitées à un caractère vague et diffus qui incitera au diagnostic de névralgie diffuse à crises paroxystiques.

Les formes aiguës évoluent rapidement : 10 jours semblent un maximum.

Les formes subaiguës sont d'allure plus lente, durant des semaines.

Les formes chroniques sont de beaucoup les plus insidieuses, évoluant parfois durant des années.

I. *Méningite hypertensive cérébrale externe*

C'est là une des formes rencontrées couramment, moins cependant que la forme interne.

De nombreux cas ont été publiés par les auteurs et sa symptomatologie est maintenant bien précisée.

C'est dans cette forme que se présente au maximum le tableau clinique de l'hypertension intra-cranienne.

On a, en général, en présence, un sujet porteur d'une lésion otitique, compliquée ou non de mastoïdite, en évolution ; ou bien encore, ce qui se produit parfois, ayant une otite chronique réchauffée à l'occasion d'un coryza banal, d'un traumatisme. Le début est toujours brusque : le malade est pris d'une céphalée intense, de courbature, en même temps qu'apparaissent des troubles vertigineux, des nausées ou même des vomissements.

Puis, après un jour ou deux de cet état, apparaissent de nouveaux signes caractérisant la période d'état.

La souffrance méningée s'extériorise par la céphalée tout à fait caractéristique, atroce, nullement calmée par les antinévralgiques usuels et les hypnotiques, intolérable. Le malade de l'observation IX en était si affecté qu'il réclamait instamment une intervention chirurgicale pour en être débarrassé.

L'hypertension au manomètre de Claude peut atteindre des chiffres plus élevés : 65 dans un de nos cas (Observ. X).

Les signes de compression sont surtout représentés par l'atteinte du nerf optique et quelquefois des nerfs commandant la musculature externe de l'œil (VI[e] paire).

Les troubles oculaires ne sont en général pas très fréquents, au contraire de ce qui se passe dans la méningite ventriculaire. Ils incitent à l'examen de l'ophtalmoscope et consisteront, la plupart du temps, en hyperhémie de la papille ou en début de stase papillaire suffisant à éveiller l'attention.

On ne note que rarement des signes de troubles par compression bulbaire, qui ne sont que des symptômes de la période terminale, comme dans toutes les autres formes. Néanmoins, le ralentissement du pouls existe quelquefois, coïncidant avec un chiffre élevé de pression intra-rachidienne au manomètre de Claude.

Les troubles psychiques sont relevés presque constamment ici : ils sont en rapport avec la compression des masses encéphaliques sous la poussée du liquide céphalo-rachidien.

En résumé, les signes cardinaux de cette forme sont représentés par : un début brusque, une céphalée typique, puis des signes d'irritation méningée ébauchée, Kernig, un début de stase papillaire, des troubles psychiques et l'hypertension du L.C.R.

II. Méningite séreuse hypertensive cérébrale externe localisée

Cette forme est rare. Nous en rapportons un seul cas (Obs. XIII) dû à notre Maître, localisée au lobe temporo-sphénoïdal.

Elle se caractérise, outre les signes déjà rencontrés dans la forme précédente, par la *localisation précise* de la douleur, dans la fosse temporale, du côté où siège la lésion évolutive qu'elle vient compliquer, avec *douleur à la percussion.*

Ces deux caractéristiques de la douleur se retrouvent dans les observations de cette forme d'origine autre qu'une lésion otitique, dont les exemples sont beaucoup plus nombreux dans la littérature (1). Nous pensons qu'en toute logique les signes relevés dans ces formes peuvent s'appliquer aux cas que nous étudions, la lésion productrice de la méningite ne paraissant pas devoir être de grande importance dans la symptomatologie, et ne pouvant nous baser sur notre observation pour essayer d'en donner une description complète.

Les auteurs ont trouvé dans de nombreux cas des signes de compression cérébrale, signes d'inhibition représentés quelquefois, mais rarement, par de véritables paralysies ou au moins parésies, par de la dysarthrie d'origine corticale (parole bredouillée, traînante, inintelligible parfois dans un cas de Sarbo et Krause). Il existe d'autres fois des signes d'irritation pouvant aller du trismus, de paralysies spasmodiques, à des accès convulsifs à type de paralysie Bravais-Jacksonienne. Des cas de mouvements involontaires rythmés, stéréotypés, mais cessant avec le sommeil, ont été trouvés dans 60 à 80 pour cent des cas.

(1) Nous n'avons pu relever d'autres cas que celui publié, comme étant d'origine otitique.

Nous retrouvons là l'opinion avancée par notre Maître : le syndrome compressif et irritatif cérébral a masqué les signes d'irritation méningée dans les cas que nous rapportons.

La ponction lombaire donne ici un renseignement de valeur : *la tension au manomètre de Claude est normale.* Cela n'est point fait pour nous surprendre, les lésions étant très localisées et représentées par une petite zone indépendante des espaces sous-arachnoïdiens, complètement isolée du reste du circulus du liquide, contenu dans des méninges parfaitement saines.

Les troubles de la vision, et même les modifications de la papille sont rarement observés (Claude). La plupart des auteurs signalent cependant l'existence de troubles de la vision, consistant en diminution de l'acuité visuelle, et en rétrécissement du champ (Wendel-Sargnon, Vignard, Garel, Mysslowskaja), et dans le cas que nous rapportons, il y avait de l'hyperhémie de la papille gauche.

III. *Méningite séreuse hypertensive cérébrale interne*

Cette forme est la plus riche, la plus exubérante au point de vue symptomatologique. C'est aussi la plus fréquente, aussi n'est-il pas étonnant que ce soit elle qui ait été étudiée la première, et dont les manifestations soient les mieux connues.

Le début, dans les formes aiguës, est ordinairement très brusque. Après une courte phase de céphalée et de torpeur, apparaissent des phénomènes d'excitation ou de paralysie du cortex refoulé contre la boîte cranienne par le gonflement ventriculaire.

Les convulsions sont à type Bravais-Jacksonien, à début surtout facial, en général localisées d'un côté du

corps, mais pouvant être bilatérales (cas de Lecène, Obs. V). La fréquence des accès peut aller jusqu'à un état de mal, par convulsions presque subintrantes.

La paralysie corticale est représentée par des parésies s'installant progressivement, mais ne réalisant jamais de paralysies. Elles sont très souvent localisées à un seul membre (Obs. VI), quelquefois représentées par de multiples crampes musculaires prenant tout un membre (Obs. VI). Enfin, il peut exister des troubles de la parole accompagnant une paralysie (Obs. VI), de l'aphasie, ou encore une aphasie transitoire comme dans le cas de l'observation XV où elle dura une heure.

On trouve quelquefois des troubles du côté des réflexes tendineux qui peuvent être abolis.

L'existence de troubles sensitifs (hypoesthésie au tact, à la douleur) se rencontre de même.

Les centres bulbaires sont également comprimés et c'est dans cette forme que se présentent des troubles de la respiration et du ralentissement du rythme des battements cardiaques. Ceux-ci peuvent être abaissés au-dessous de 40 (Obs. IV), quelquefois moins (65 in obs. XV) ou encore battre à une fréquence normale (75 in obs. XIV où le malade n'était pas hyperthermique).

Les troubles oculaires par stase sont fréquents. Nous en trouvons 6 cas dans 8 observations que nous rapportons et où l'examen de l'œil avait été pratiqué (obs. III, IV, VI, VII, XIV, XV). Cette fréquence peut s'expliquer si l'on considère avec Bollack que la dilatation du III^{e} ventricule est l'agent le plus actif de la production de la stase papillaire dans l'hypertension intra-cranienne.

Les nerfs craniens de la base peuvent également être touchés, tout au moins certains d'entre eux, outre le nerf optique. C'est ainsi qu'on trouve de la névralgie

du trijumeau (dont l'observation XXV donne un très bel exemple dans les formes chroniques), de la paralysie du moteur oculaire externe (Obs. III), du moteur oculaire commun (Obs. VII).

L'ensemble de ces signes réalise un tableau impressionnant, allant jusqu'au coma (Obs. I, II, VIII).

A côté de cette forme à évolution rapide, se place la forme subaiguë où l'apparition des symptômes se fait lentement, l'augmentation de pression intra-ventriculaire se réalisant progressivement, les phénomènes de paralysie corticale revêtant plus volontiers la forme parétique. La symptomatologie y est rarement au complet et ce sont ces formes que l'on confondait systématiquement avec les abcès du cerveau.

M. H. Claude (in Questions neurologiques d'actualité, 1922) considère que dans certains cas il peut y avoir coïncidence d'une forme ventriculaire et d'une forme externe. Il donne à ces cas le nom de « *formes mixtes externes et internes associées* » qui se caractérisent par l'intrication des symptômes des deux formes qu'elles synthétisent. Ces formes ont ceci de particulier que, malgré la cure chirurgicale et le drainage des espaces sous-arachnoïdiens, il n'y a de régression de la symptomatologie qu'après une deuxième intervention comportant une ponction ventriculaire.

IV. *Méningites séreuses hypertensives à forme cérébelleuse*

La localisation du processus pathologique dans la fosse cérébelleuse va s'accompagner de compression du cervelet, se traduisant par un syndrome de déficience de la fonction cérébelleuse. Ce syndrome cérébelleux existera

seul dans les formes cérébelleuses pures, plus ou moins marqué, sans signes de localisation à une partie bien définie du cervelet. Il peut être remplacé par des troubles de déficience des organes avoisinants logés dans la fosse cérébrale postérieure : labyrinthe, protubérance, bulbe, nerfs craniens. Ces localisations donneront des ensembles symptomatiques bien caractérisés qui constitueront les formes cliniques.

Nous étudierons d'abord la méningite séreuse hypertensive à forme cérébelleuse pure.

a) *Méningite séreuse hypertensive à forme cérébelleuse pure.* — La déficience des fonctions du cervelet peut être discrète (Obs. XVII) ou bien très marquée (Obs. XVI). On peut observer toutes les formes intermédiaires. Le syndrome cérébelleux est caractérisé avant tout par des troubles de la musculature, des troubles de l'équilibration relevant de la compression des multiples voies labyrinthiques intra-cérébelleuses, troubles assez diffus, beaucoup moins accentués que dans les formes labyrinthiques.

Les troubles de la musculature revêtent quatre formes principales :

La *dysmétrie* ou hypermétrie de Babinski, se traduisant par des mouvements disproportionnés avec le but à atteindre et que l'occlusion des yeux ne modifie pas. Une série de mouvements est étudiée pour la mettre en évidence : index sur le nez ou l'oreille, tracer une ligne sur le papier et l'arrêter à un endroit déterminé à l'avance; atteinte d'un objet avec le pied, le sujet étant couché sur le dos. Dans tous ces cas, le but à atteindre est largement dépassé.

L'*asynergie*, « perte de la faculté d'accomplir simul-

tanément les divers mouvements qui constituent un acte » (Babinski). On l'étudie en faisant marcher le malade, dans la station debout, dans l'action de regarder de côté, en faisant lever le sujet, couché, bras croisés, Quelquefois, l'asynergie peut être unilatérale.

L'*adiadococinésie* de Babinski consiste dans le fait qu'une succession de mouvements rapides est impossible : mouvement de marionnettes, par exemple.

Le cérébelleux, une fois en équilibre, peut rester immobile plus longtemps qu'un sujet sain : c'est la catalepsie cérébelleusee.

L'*hypotonie* : mise en évidence par les mouvements passifs tels que le ballottage des deux mains.

Le cérébelleux déploie beaucoup plus d'énergie pour résister à un mouvement que pour accomplir un mouvement volontaire. Si on lui ordonne de fléchir l'avant-bras pendant qu'on s'oppose à ce mouvement et qu'on cesse brusquement l'opposition, le mouvement de flexion ainsi déclenché dépasse ce qu'il serait chez un sujet normal, en raison de l'hypotonie des extenseurs (signe de Stewart et Holmes).

On note quelquefois du tremblement à type intentionnel, rarement des troubles de la parole qui est scandée, explosive. L'écriture est en général irrégulière.

Les réflexes tendineux sont normalement exagérés, quelquefois normaux ou même abolis.

Les troubles de l'équilibration consistent en *vertiges*, sans perte de connaissance, avec accompagnement de troubles de la vue, de nausées ou même de vomissements, aboutissant quelquefois à la chute. Celle-ci peut se faire toujours du même côté, ou bien indifféremment.

Le nystagmus spontané est fréquemment observé,

quelquefois dans le regard extrême (Obs. XVII). Il est intense, tenace, chronique et à tendance progressive, gênant l'examen oculaire.

La démarche du cérébelleux est typique, dite *ébrieuse*. Il ne présente pas de Romberg, l'épreuve de Babinski-Weil de la marche en étoile est quelquefois positive.

Les épreuves labyrinthiques se révèlent normales. Lorsqu'elles accusent une déficience très marquée, celle-ci est, en général, due à des lésions labyrinthiques concomitantes, suite de l'évolution de l'affection otique causale (Obs. XVI).

Les cas évolutifs de cette forme se distinguent par l'intensité et la précocité des signes d'hypertension et de localisation.

b) *Forme labyrinthique.* — Les premiers symptômes en date dans cette forme sont les vertiges, le nystagmus spontané, venant compliquer une affection otique récente. Peu après, apparition des signes hypertensifs : céphalée, ralentissement du pouls, obnubilation intellectuelle. Quelquefois, la céphalée existe en même temps que les signes labyrinthiques (Obs. XIX).

Les vertiges sont intermittents et peuvent s'accompagner de chute, se manifestant surtout aux périodes de recrudescence de l'affection. Celle-ci évolue, en effet, par poussées successives durant quelques jours, et séparées par des intervalles de une à plusieurs semaines. Les vomissements accompagnant les vertiges sont fréquents.

Le nystagmus spontané, bilatéral, mais à prédominance d'un côté, est absolument constant et constitue le signe caractéristique de l'affection. Il peut affecter tous les types : horizontal, rotatoire, horizontal oblique.

MM. H. Bourgeois et Fournié ont été frappés de cette grande variabilité (Obs. XVIII). Le nystagmus spontané

persiste toujours en période d'accalmie : il est le dernier symptôme à disparaître, marquant ainsi la guérison.

Le signe de Romberg se montre positif dans ces cas, ainsi que la marche en étoile de Babinski-Weill et l'épreuve de l'indication, montrant le déséquilibre labyrinthique.

Les résultats des épreuves labyrinthiques sont variables (Obs. XVIII) et correspondent avec l'interprétation du nystagmus : suréflectivité à l'eau chaude du labyrinthe opposé au côté où bat le nystagmus.

La céphalée présente les caractères que nous avons déjà décrits, sans localisation précise.

Il existe un ralentissement du pouls que nous retrouvons dans nos deux observations : 55 (Obs. XVIII) et 60 (Obs. XIX).

Enfin, quelques petits signes semblent inconstants, leur présence venant compléter le tableau clinique : douleur à la nuque, Kernig, obnubilation intellectuelle, légère hyperhémie ou stase papillaire, troubles de la musculature externe de l'œil.

Il n'existe jamais dans cette forme, de signes nets de déficience cérébelleuse.

Le diagnostic sera fortement aidé par la ponction lombaire qui montrera le syndrome liquidien habituel.

c) *Forme strabique.* — Cette forme est caractérisée par un tableau clinique spécial : chez un malade porteur de lésion otique inflammatoire, après cessation opératoire ou spontanée des manifestations auriculaires, apparition d'un syndrome de Gradenigo typique, à pronostic franchement bénin, existant concurremment avec des signes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire.

Nous avons reproduit une observation de MM. Granger

et Toulant (Obs. XX) tout à fait typique à cet égard, survenant chez une enfant de 5 ans, et présentant le trépied symptomatique caractéristique :

lésion auriculaire dans les antécédents immédiats;
paralysie du moteur oculaire externe;
signe d'hypertension du L.C.R. stase papillaire, P.L.

Cette paralysie de la VI[e] pâire est caractérisée par sa bénignité, le retour à la normale a été effectué par une craniectomie décompressive, les ponctions lombaires s'étant révélées insuffisantes.

Les symptômes majeurs sont uniquement oculaires. Il n'y a ici également aucun signe d'atteinte cérébelleuse.

d) *Forme bulbo-cérébelleuse.* — Ici encore, les phénomènes méningés hypertensifs évoluent chez un sujet à lésion auriculaire d'évolution contemporaine ou juxta-contemporaine. Nous avons rapporté une observation due à MM. Benhamou et Aboulker, seul cas venu à notre connaissance, ayant trait à une enfant de 5 ans. Cette forme se distingue des autres par son pronostic grave, tranchant sur la bénignité habituelle des méningites séreuses hypertensives.

Elle fut caractérisée spécialement par une arythmie et un ralentissement du pouls remarquablement persistants, par du strabisme dû à la paralysie de la VI[e] paire, par des convulsions dans la moitié du corps correspondant à la lésion otique. Il existait de l'hypertension intracranienne se manifestant par des douleurs de tête procédant par crises entre des périodes de sédation parfaite, par le syndrome liquidien habituel.

L'exitus survint par un coma précédé de crises convulsives répétées sans que le chirurgien ait été autorisé à intervenir.

V. *Méningite séreuse hypertensive à forme cérébro-cérébelleuse*

Dans cette forme, toute l'étendue des espaces sous-arachnoïdiens intra-craniens est le siège de l'affection, les communications entre les espaces péri-cérébraux et les espaces péri-cérébelleux étant perméables ou non. Dès lors, cette considération nous fera prévoir la symptomatologie de ces cas que l'on pourrait appeler « formes généralisées ». Nous aurons une coexistence des signes que nous avons vu caractériser les méningites séreuses hypertensives cérébrales externes et les signes de déficience du cervelet, comprimé par la pression du liquide qui l'entoure.

Dans d'autres cas, les signes se manifesteront avec prédominance des uns ou des autres, suivant que le cerveau ou le cervelet seront plus ou moins atteints.

Quelquefois, les symptômes se succéderont. On pourra, par exemple, avoir une forme débutant par la symptomatologie de la méningite cérébrale externe pour se compléter quelques jours après par adjonction d'un syndrome cérébelleux, ou inversement.

L'observation que nous avons rapportée est un exemple typique d'un cas de cette forme, où la localisation, de cérébrale d'abord, se compliqua de l'apparition de signes cérébelleux, après une trépanation temporale. Notre Maître se vit dans l'obligation de trépaner une seconde fois dans la fosse occipitale, afin d'assurer la décompression de la fosse cérébelleuse. La communication des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et cérébelleux n'existant pas, par suite, peut-on croire, d'oblitération par le cervelet poussé par l'hypertension liquidienne vers le cerveau ou, peut-être, par l'existence de cloisonnements.

FORMES CHRONIQUES

Les formes chroniques des méningites séreuses hypertensives otitiques sont remarquables par certains points de leur évolution. Elles sont caractérisées, d'une manière générale, par :

— l'allure insidieuse et le caractère vague et diffus des signes de souffrance méningée, que nous avons rencontrés dans les formes aiguës et subaiguës, rendant le diagnostic difficile, surtout quand elles manquent, cas fréquent.

— l'existence d'une lésion otitique refroidie.

— la lenteur de l'évolution qui s'étend sur des années parfois. Les formes chroniques sont frustes, fort peu connues et partant rares. Les malades sont pris facilement pour des gastriques, des vertigineux d'origine inconnue, pour des aliénés même. Ils sont pris, en général, pour des porteurs de tumeur, ou bien encore finissent leurs jours parmi les aliénés pour peu qu'ils soient affectés d'une forme mentale.

I. *Méningite séreuse hypertensive chronique à type cérébral.*

Cette forme rare, puisque le seul cas à notre connaissance est celui publié par Claude en 1922, se caractérise par les signes de la forme cérébrale aiguë, mais à symptomatologie floue et incomplète. Dans l'observation de Claude, les phénomènes morbides consistaient en signes d'hypertension céphalo-rachidienne, où nous notons de la stase papillaire avec œdème, évoluant depuis plus d'un an.

C'est dans cette observation que Claude a pu décrire son syndrome endocrinien secondaire.

Enfin, il convient de remarquer, et c'est là une caractéristique des formes chroniques, la persistance des phénomènes malgré une série de ponctions lombaires.

II. *Méningite séreuse hypertensive cérébrale interne chronique.*

Depuis longtemps notre Maître pensait que cette forme devait exister, de même qu'existent les formes aiguës et subaiguës. On trouve, d'ailleurs, de fréquentes observations de méningites séreuses hypertensives ventriculaires chroniques, mais n'étant pas d'origine auriculaire, rangées sous les noms d'hydrocéphalie interne chronique, d'hydrocéphalie ventriculaire chronique.

Au début de l'année 1930, notre Maître eut l'occasion de voir ses idées confirmées par un cas très intéressant, dont nous avons rapporté l'histoire (Obs. XXV) et chez qui les premiers troubles (somnolence, bradycardie, disparus après une P. L. donnant un L. C. R. normal) manifestés déjà deux ans auparavant, avaient été assez marqués pour faire penser à une collection suppurée encéphalique (Pr Porot).

L'intervention montra qu'on avait affaire à une forme mixte, à la fois cérébrale, interne et externe, bien caractérisée : il y avait communication du ventricule latéral avec les espaces sous-arachnoïdiens péri-corticaux grâce à un petit pertuis traversant une épaisseur anormalement réduite de substance cérébrale.

Les signes d'irritation méningée étaient inexistants. Il y avait uniquement un syndrome d'hyperpression du liquide céphalo-rachidien, accompagné de signes en

foyer : crampes, puis parésie du membre inférieur gauche (lésion otique droite) avec troubles de la sensibilité, de la réflectivité. Le Babinski était spontané. Les troubles dans le domaine des nerfs craniens étaient représentés par une atroce névralgie trigemellaire durant depuis deux ans, considérée et soignée primitivement comme une névralgie faciale banale. Aucun trouble visuel n'existait ici.

Ce sont ces formes, spécialement, qui en imposent pour une tumeur cérébrale et que les opérateurs ont la surprise de voir guérir après une exploration négative de l'encéphale.

III. *Méningites hypertensives séreuses de la forme cérébelleuse.*

Comparable aux formes aiguës, ces méningites sont constituées par des sortes de poches contenant du liquide céphalo-rachidien clair et hypertendu. Ces poches, ou pseudo-kystes sont constituées par des adhérences réactionnelles, par hyperplasie des trabécules que l'on trouve normalement entre les feuillets arachnoïdiens et pie-mériens, adhérences qui limitent le processus pathologique.

On connaît des exemples de ces formes surtout au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, à la protubérance. Nous n'avons pas connaissance de cas intéressant la corticalité cérébrale.

a) *Type labyrinthique à forme mentale.* — Il est caractérisé par la présence de signes de stase labyrinthique, avec déficience des fonctions du labyrinthe, consistant en des nausées ou vomissements, du vertige, accompagnés d'hypo-excitabilité du labyrinthe aux di-

verses épreuves, mais cependant avec réactions nauséeuses marquées. On ne trouve pas de signes de la série cérébelleuse, de même que dans les formes labyrinthiques à évolution plus rapide.

Mais ce qui distingue surtout cette forme, ce sont les troubles psychiques. Ceux-ci consistent en un syndrome de confusion mentale, accompagné de délire tranquille et procédant de façon presque continue.

b) *Type labyrinthique prolongé, pseudo-Ménièrique d'Aboulker.* — Ces formes sont marquées par l'existence de troubles vertigineux à type de syndrome de Ménière, accompagnés de bourdonnements, de surdité et de vomissements.

Le caractère des vertiges en est peut-être un peu différent en ce sens que l'évolution du vertige est plus lente. Les crises vertigineuses semblent également être moins brusques, moins rapides, que dans le vertige de Ménière classique. Les périodes intercalaires y sont beaucoup plus paisibles, les bourdonnements et la céphalée n'ayant pas les caractères de chronicité que l'on trouve dans la stase labyrinthique.

La céphalée est le caractère qui mérite le plus de retenir l'attention. Elle est constante, gravative, assez semblable, mais térébrante, moins accentuée que celle rencontrée dans les tumeurs du cerveau. Elle est localisée, la plupart du temps, à l'occiput.

Notre Maître la considère comme un des témoins les plus sûrs de l'hypertension intra-cranienne. La coexistence de cette céphalée assez typique, avec des crises vertigineuses frustes, de type Ménière, devra faire suspecter fortement la stase labyrinthique.

P. Sudaka, dans sa thèse, a relevé de l'hypertension intra-rachidienne au manomètre de Claude dans un seul

cas sur les 9 observations, de causes diverses, qu'il rapporte.

En résumé, la stase labyrinthique est caractérisée par deux sortes de symptômes :

des signes d'hypertension cranienne (céphalée, P.L.),

un syndrome fruste de vertige de Ménière.

Nous en avons rapporté deux cas typiques dans nos observations.

c) *Méningite séreuse hypertensive chronique à type ponto-cérébelleux.* — C'est la forme la plus fréquente parmi les pseudo-kystiques, celle qui simule à s'y méprendre les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Les signes sont, en effet, ceux d'une tumeur comprimant cet angle.

Ils consistent en hémi-parésie du côté opposé à la lésion, avec parésie du nerf facial du même côté. Il y a participation du moteur oculaire externe donnant du strabisme interne, du trijumeau et de l'auditif donnant de l'hypoacousie, accompagnée d'hyperexcitabilité labyrynthique, de vomissements et de troubles de l'équilibration.

Ces signes de localisation, très marqués, et aussi très précoces, vont masquer les signes de déficience cérébelleuse, relevant de l'hypertension intra-cranienne.

M. H. Claude, en 1922, attira l'attention sur cette forme. Nous avons reproduit son observation à la page 77.

d) *Méningite séreuse hypertensive protubérantielle chronique, à forme mentale.* — M. le Professeur Raviart et M. Nayrac, de Lille, ont présenté, en janvier 1923, à la Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille, un malade qui en était affecté.

Cet homme de 37 ans, avait un passé auriculaire datant de dix ans.

Il présentait une paralysie faciale droite. La lésion auriculaire était localisée de ce côté, accompagnée d'une exagération bilatérale des réflexes et d'un Babinski gauche, c'est-à-dire d'un syndrome pontique fruste. Il n'y avait aucun trouble du côté des VI[e] et VIII[e] paires crâniennes.

En outre, ce malade présentait une céphalée intense à type d'hypertension intra-crânienne.

Mais, ce qui était le plus frappant, et pour lequel d'ailleurs cet homme fut interné aux aliénés, était l'existence de troubles mentaux, de ralentissement psychique avec un état dépressif simple.

Le diagnostic de tumeur ne fut pas retenu, et l'existence du foyer auriculaire, réactivé récemment, fit penser à une origine auriculaire de ces troubles.

*
* *

Les formes cliniques que nous venons de décrire nous semblent justifier largement la classification que nous avons donnée au début de ce chapitre. Les observations que nous rapportons nous semblent suffisamment démonstratives pour que nous pensions avoir pu mettre en relief des éventualités cliniques peu connues, en particulier les formes chroniques, dont la symptomatologie est si fruste qu'elles ne sont presque jamais imputées à leur véritable origine auriculaire.

DIAGNOSTIC

L'étude clinique et les différentes observations que nous rapportons, nous permettent, par le grand nombre, la variabilité et parfois le peu d'intensité des signes cliniques, d'entrevoir combien sera difficile le diagnostic de méningite séreuse hypertensive. A la vérité, si quelques cas sont nets et ne peuvent prêter à confusion, spécialement en matière de méningite aiguë, bien souvent, trop souvent même, l'otologiste est hésitant et le diagnostic ne sera assuré qu'après intervention. C'est d'ailleurs de la sorte que la majorité des auteurs classiques a pu différencier cette affection d'une complication, au sens de notre Maître, moins fréquente : l'abcès du cerveau.

Au cours de cette étude, nous envisagerons successivement :

1° Un diagnostic positif de l'affection;

2° Un diagnostic différentiel, variable suivant que l'on a affaire à des formes aiguës et subaiguës ou chroniques;

3° Un diagnostic de la forme clinique.

DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE SÉREUSE HYPERTENSIVE

I. Diagnostic positif

Celui-ci se fonde sur la constatation des différents signes envisagés, coïncidant avec une lésion auriculaire

évolutive ou non. En particulier, sur l'existence d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Nous en rappellons brièvement les signes :

a) le *syndrome liquidien;*

b) la *céphalée*, intense, faisant crier le malade, superficielle, mais quelquefois aussi légère. Intermittente ou continue, mais surtout marquée la nuit où elle rend le sommeil très difficile;

c) les *vertiges;*

d) les *vomissements;*

e) le *ralentissement du pouls*, au-dessous de 60 et dans un cas au-dessous de 40 (Obs. IV).

f) les *troubles oculaires :* acuité diminuée, amblyopie, amaurose, troubles papillaires consistant en stase de la papille, quelquefois de la névrite optique.

Enfin, il faut ajouter des symptômes généraux, tels que :

g) la *fièvre*, pouvant manquer ou revêtir toutes les allures, toutes les intensités suivant les formes cliniques, mais, en général, pouvant être plus élevée que dans les autres complications intra-durales des affections microbiennes de l'oreille : 40 degrés n'y sont point une rareté dans la méningite aiguë;

h) les *troubles psychiques*, extrêmement importants au point de vue diagnostic différentiel, consistant en somnolence marquée, perte de l'aptitude au travail intellectuel, de l'obnubilation des facultés psychiques. Enfin, toute une série de symptômes locaux, tenant à la localisation de l'affection;

i) le *syndrome cérébelleux*, consistant en troubles de l'équilibration, de la coordination;

j) les *convulsions généralisées*, à type de convulsions Bravais-Jacksonniennes;

k) un *syndrome de Ménière fruste* dans les cas de méningite à type labyrinthique;

l) des *paralysies diverses*, portant sur différents nerfs : acoustique, facial, moteur oculaire externe;

m) des *troubles cardiaques*, dans de rares cas, relevant d'une compression bulbaire;

n) enfin, des troubles respiratoires consistant en diminution de la fréquence des mouvements respiratoires, parfois en respiration de type Cheyne-Stockes. Ces signes sont exceptionnels et de même cause que les troubles cardiaques.

Une semblable énumération semblerait, à première vue, permettre un diagnostic très facile. Mais cette multiplication même montre l'absence de signes pathognomoniques de l'affection et trop souvent la sagacité du clinicien sera mise à rude épreuve.

On pourra, et c'est ce qui se réalise toujours en pratique, poser le diagnostic d'hypertension intra-cranienne. Quelle est l'origine de celle-ci? C'est tout le problème du diagnostic différentiel, dont nous abordons maintenant l'étude.

II. Diagnostic différentiel

Il comprendra deux étapes anatomo-cliniques bien distinctes. D'une part, on éliminera d'abord les affections extra dure-mériennes pouvant simuler la méningite séreuse hypertensive en y comprenant les abcès intra dure-mériens; d'autre part, les affections évoluant dans les plans anatomiques sous-dure-mériens. Cette division est, nous semble-t-il, logique, comme correspondant à deux éventualités thérapeutiques différentes :

1° Formes aiguës et subaiguës.

A. Il visera tout d'abord à éliminer quelques affections extra dure-mériennes pouvant s'en rapprocher par leur symptomatologie, tout au moins, dans les formes frustes. Il suffira dans la plupart des cas d'y penser pour résoudre immédiatement le problème, aussi, ne nous y attacherons-nous que très peu. Ce sont :

a) les cas de mastoïdite avec signes méningés;

b) les cas de rétention de pus dans la caisse et entraînant des phénomènes douloureux particulièrement intenses.

Accompagnés également de symptômes méningés, l'examen de la papille, l'inexistence de troubles psychiques, de troubles portant sur les VI^{e}, VII^{e}, VIII^{e} paires craniennes, permettront d'éliminer ces éventualités dans tous les cas. Au besoin, l'intervention demeure un précieux élément de diagnostic et lèvera tous les doutes, le premier temps de la cure des méningites séreuses hypertensives étant précisément la cure des lésions auriculaires;

B. Dans un deuxième temps, ces manifestations étant discutées et éliminées, on se trouvera donc en présence d'une manifestation sous-dure-mérienne. Les affections telles que ramollissement, encéphalite, hémorragies, tumeurs sont supposées éliminées et l'origine otitique reconnue et acquise.

Plusieurs affections seront dès lors à considérer :

a) une méningite purulente ou puriforme-aseptique ou non;

b) la thrombo-phlébite du sinus latéral;

c) l'abcès extra-dural;

d) l'abcès intra dure-mérien;

e) l'abcès encéphalique.

a) Les *méningites purulentes ou puriformes asepti ques ou non*, ne nous retiendront pas très longtemps : disons qu'elles seront éliminées dès l'abord, par l'examen systématique extemporané, ou complet au laboratoire, du liquide céphalo-rachidien;

b) La *thrombo-phlébite du sinus latéral*, de même, ne pourra nous induire en erreur, malgré la variabilité de son aspect. Dans la forme pyohémique, la température à grandes oscillations, le frisson, les sueurs profuses feront faire le diagnostic.

Dans la forme septique, l'état général est gravement atteint, le teint terreux, la rate grosse. Les signes d'oblitération veineuse, le signe de Queckensted nous permettront de l'éliminer;

c) L'*abcès extra-dural* nous retiendra plus longuement. Les formes habituelles possèdent une symptomatologie (douleur, signes de compression, paralysies oculaires, etc.) peu accentuée, telle que le diagnostic en sera souvent fait uniquement à l'intervention. Quelques rares cas de gros abcès s'accompagnent de l'existence de signes de compression de la fosse cérébrale moyenne, qui ne sont pas faits pour faciliter le diagnostic. Cependant, la douleur caractéristique, profonde, exacerbée électivement par une pression sur la gouttière sinusale, alors que la douleur de la méningite séreuse hypertensive est spontanée, très intense, comme à « fleur d'os », l'absence de fièvre ou un mouvement fébrile très peu accentué, la formule sanguine à type suppuratif, permettront de poser un diagnostic que sans cela l'intervention assurerait.

Mais ce sont surtout les formes d'abcès extra-duraux, s'accompagnant de réaction méningée, qui seront les plus difficiles à distinguer et qui poseront au clinicien,

même averti, les problèmes les plus délicats, d'autant que le retentissement méningé affecte souvent la forme de méningite séreuse hypertensive. Une observation de notre Maître est d'ailleurs tout à fait instructive à cet égard.

OBSERVATION

H. Aboulker (*Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou*).

Méningite hypertensive aseptique consécutive à un abcès extra-dural avec paralysie de la VI[e] paire; opération mastoïdienne. — Guérison.

Emile V..., 12 ans, entre le 23 juillet 1912, salle Guersant, service de M. le Professeur Curtillet. Depuis trois mois, douleur dans l'oreille droite : il y a quinze jours l'écoulement s'arrête; ensuite, apparaissent de violents maux de tête et une tuméfaction mastoïdienne. Démarche titubante, pas de vomissements. Vue trouble, pas de diplopie, strabisme interne.

24 *juillet* 1912. — Névrite optique à droite. Œdème de la papille et stase veineuse à gauche. O. d. : acuité 1/8. — O. g. : 1/50. Mouvements du droit externe abolis; des droits supérieurs et inférieurs conservés. Pas de nystagmus spontané. Température le 23 : 37°-38°; le 24 : 38°-40°. Réflexes labyrinthiques, rotatoires, galvaniques : normaux.

Le 24 *juillet*, opération. — Abcès extra-dural; dure-mère cérébelleuse couverte de fongosités; dans la caisse on trouve la dure-mère cérébrale procidente à travers une large ouverture qui semble être congénitale. Dure-mère cérébelleuse également très procidente au contact de la paroi postérieure du conduit. On a évacué à peu près une cuillerée à café de pus.

Au bout de 48 heures, disparition du strabisme. Au bout de quelques jours, stase papillaire disparue. Acuité visuelle : à droite : 2/3, à gauche : 1.

Guérison complète.

Ainsi donc, l'abcès extra-dural peut revêtir la physionomie de la méningite séreuse hypertensive. Pratique-

ment, le diagnostic importe peu. En effet, en présence d'un ensemble symptomatique de cette nature, la mise à nu des méninges s'impose : si l'on a affaire à un abcès extra-dural, le décolleur s'en chargera. Si, au contraire, l'exploration ne révèle aucun abcès extra-dural, nous serons à même de pratiquer le 2e temps de notre thérapeutique chirurgicale des méninges hypertensives aseptiques;

d) Il n'en va pas de même des *abcès encéphaliques*. Il y a là un intérêt pratique évident à faire le diagnostic et à séparer une affection septique d'une maladie microbienne.

En effet si, ayant affaire à une méningite, on ponctionne le cerveau à travers une cavité d'évidement pétro-mastoïdien septique, croyant avoir affaire à un abcès, peut-on affirmer que cette véritable inoculation de l'encéphale ne va pas avoir de conséquences fâcheuses? (1) L'expérience a cependant démontré que des ponctions blanches ainsi effectuées dans des cas de méningite aseptique hypertensive, aboutissaient à des guérisons parfaites sans aucun incident. Mais notre Maître n'a-t-il pas observé dans deux cas des zones d'encéphalite à la suite d'exploration faite dans ces conditions? Cela montre que la différenciation n'a pas qu'un simple intérêt spéculatif : n'épargnerait-t-on de la sorte qu'une vie humaine que cela suffirait à justifier nos préoccupations.

A la vérité, le problème entre ces deux alternatives n'est rien moins que simple. Nous avons vu combien le syndrome méningé hypertensif décrit était trompeur

(1) Le procédé de la Cure Radicale de l'Otorrhée, par la technique de la trépanation à distance de notre Maître, met à l'abri de cette manœuvre dangereuse.

et combien son tableau clinique pouvait rappeler celui de l'abcès cérébral. Comme pour lui, existent la douleur, la céphalée, la raideur de la nuque, souvent le ralentissement du pouls, les vomissements, la température; des symptômes oculaires parfois. Mieux encore, la méningite séreuse hypertensive ventriculaire ne va-t-elle pas jusqu'à s'accompagner de symptômes de localisation tels que des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonniennes? Et ne connaît-on pas nombre de ces abcès ne s'accompagnant que de signes hypertensifs? Au surplus, notre Maître n'a-t-il pas, un des premiers, attiré l'attention des cliniciens sur la possibilité d'abcès évoluant à bas bruit, silencieusement même, au moins dans le début de leur évolution, et réalisant ce qu'il a appelé « la phase ambulatoire des abcès encéphaliques » (1), uniquement caractérisés, chez un otorrhéique actuel ou ancien, par de l'affaissement intellectuel, de la dépression psychique?

La difficulté de ce diagnostic est telle qu'elle a conduit beaucoup d'opérateurs éminents à trépaner des méningites pour des abcès, et c'est ainsi qu'avec Mayo-Robson, Hegener, Byron Bramwell, Lecène, soit dans les premiers cas publiés, notre Maître lui-même considéra la première méningite séreuse hypertensive qu'il devait observer comme un abcès encéphalique et le diagnostic ne fut-il porté qu'à l'intervention (Obs. X).

L'abcès encéphalique ne présente pas, classiquement, en effet, de signes pathognomoniques. Tout au plus peut-on dire que la fièvre y est plus élevée, que le pouls y est souvent plus ralenti, ou tout au moins proportionnellement beaucoup plus et tombant plus bas que dans

(1) Congrès d'O.R.L. 1922 — et Presse Médicale 1922.

la méningite séreuse hypertensive. Aussi, dans quelques cas privilégiés a-t-on pu faire le diagnostic sur ces données et nous citerons à cet égard une des premières observations de méningite séreuse publiées par Oppenheim en 1897 (1).

Moulonguet, exprimant les idées de son Maître Lermoyez « admettait deux cas seulement où le diagnostic pouvait être posé : 1° Chez un enfant en bas âge apparaissent brusquement des symptômes méningo-encéphaliques, du délire, des convulsions. La situation paraît critique, puis, spontanément, ou par une paracentèse tympanique opportune, l'otorrhée s'installe. En quelques heures, on voit, comme par enchantement, disparaître tout ce grave complexe morbide;

« 2° Quelquefois, chez un otorrhéique soupçonné d'une complication endocranienne, la ponction ramène un liquide hypertendu et produit dans les heures qui suivent une telle amélioration que l'on soupçonne l'hydrocéphalie. La cessation complète des accidents sous l'influence d'une deuxième ou troisième ponction fait faire le diagnostic. Ces deux cas exceptés, l'erreur est impossible à éviter. » (2)

Cette impossibilité, à l'unanimité, les auteurs classiques s'accordent à le reconnaître. C'est ainsi que Gilbert et Descomps ont écrit : « Des méningites séreuses dont l'expression clinique consiste plutôt en réactions d'hypertension qu'en réactions d'infection. En sorte, qu'on pense plutôt à un abcès encéphalique. » De même, Passot, exprimant les idées de son maître Lombard; plus près de nous, Bourgeois et Aubry (1926) considè-

(1) Voir Observation III, page 26.

(2) Moulonguet. Thèse Paris 1911. Abcès encéphaliques, page 94.

rent que, « comme l'a si souvent répété Claude, le diagnostic avec l'abcès du cerveau ou la tumeur cérébrale est difficile ». Ces auteurs considèrent qu'un signe peut quelquefois éclaircir le diagnostic : dans les tumeurs cérébrales, en général, la tension remonte lentement après la ponction lombaire, tandis qu'elle baisse et de façon durable dans la méningite séreuse hypertensive.

Egalement Bourgeois (in Précis de Pathologie Chirurgicale de Lenormant, Proust et Soupault — 1928) considère ce diagnostic « comme toujours délicat ». Il s'exprime ainsi au sujet de l'hydropisie arachnoïdienne : « Cette hydropisie ressemble par beaucoup de points à un abcès encéphalique; elle s'en distingue par l'absence de tout symptôme de localisation, par l'intensité de la stase papillaire, par la pureté du liquide céphalo-rachidien qui présente généralement une hyperlymphocytose au voisinage des abcès. » Quant à l'hydropisie ventriculaire : ... « son tableau clinique rappelle donc beaucoup celui d'un abcès cérébral. Il est cependant un symptôme, il est vrai inconstant, qui caractérise cette hydrocéphalie : ce sont les *convulsions épileptiformes généralisées*, l'abcès cérébral ne donnant lieu qu'à de l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne ».

Le Précis d'O.R.L. de G. Laureńs, M. Aubry et A. Lemariey (1931) s'exprime de la sorte : « L'otite est reconnue seule en cause. Dans ce cas, un seul diagnostic mérite d'être discuté : c'est l'abcès cérébral. Ce diagnostic est d'ailleurs d'autant plus difficile que l'abcès s'accompagne fréquemment de méningite réactionnelle... » et considère, comme Bourgeois d'ailleurs, que l'évolution de la lymphocytose guide le diagnostic vers l'abcès.

Ainsi donc, classiquement, la méningite séreuse hypertensive offre-t-elle de grandes difficultés à être séparée de l'abcès encéphalique, les cas d'exception étant écartés. On en est réduit à étudier l'évolution d'un syndrome liquidien dont nous avons appris à reconnaître l'instabilité toute particulière (1).

Seul, notre Maître Henri Aboulker, s'est élevé avec force contre pareille conception. Nous rapportons ses propres paroles :

« En comparant les quelques cas d'abcès du cerveau que j'ai vus et les cas de méningite séreuse ou aseptique hypertensive qui simulaient à s'y méprendre les collections suppurées cérébrales, j'ai été frappé de la physionomie différente qu'affecte dans ces deux affections, l'évolution de ce même syndrome d'hypertension intra-cranienne. Dans l'abcès, les phénomènes cérébraux ont une évolution fruste, vague, peu marquée. Il y a de la céphalée, mais le malade ne s'en plaint pas continuellement. Si on l'interroge, on se rendra compte qu'elle est violente, mais le patient ne crie pas sa céphalée, il vous oblige à la chercher. Cette céphalée est terrible, profonde, gravative, mais silencieuse et sourde. La stase papillaire elle-même (inexistante dans mes deux premiers cas d'abcès), la fièvre, la pression du liquide céphalo-rachidien se rencontrent séparément, ou réunies en un faisceau, ce qui est plutôt l'exception, mais sont également peu marquées, jamais bruyantes, plutôt esquissées. En résumé, l'abcès du cerveau se traduit par peu de symptômes et des symptômes plutôt ébauchés; cette absence de caractères est caractéristique.

---

(1) Thèse Gozlan. — Alger 1926. — La clinique et le Laboratoire dans le Pronostic, la Classification et le traitement des Méningites otitiques.

Voyez à présent les trois observations de méningite séreuse. La symptomatologie est d'une richesse exubérante. Céphalée très violente, pouls plutôt rapide, stase papillaire abondante avec traînée hémorragique, vertiges, vomissements, somnolence, obnubilation intellectuelle, et même, dans un cas de localisation, douleur et parésie des membres. C'est le tableau intégral de l'abcès du cerveau, tel que « les livres le décrivent et tel qu'on s'imagine le trouver quand on débute ». J'ai publié, il y a quelques années, dans le *Bulletin Otologique* de mon maître H. Castex, deux cas identiques à ces trois observations de méningite séreuse.

J'ai ponctionné le cerveau, sans trouver aucune trace de collection suppurée et les malades ont guéri. Je me rappelle la physionomie de ces malades. C'était avec la même accumulation de symptômes que dans les observations VI, VII, VIII, la même évolution bruyante et impressionnante.

Tels sont les traits distincts de l'abcès du cerveau et de la méningite aseptique hypertensive que je crois pouvoir indiquer et qui m'ont en tout cas permis le diagnostic dans ces six observations (1).

Pour rendre plus frappante encore les différences cliniques entre les deux affections, nous avons cru utile de dresser le tableau ci-dessous, comprenant en regard les signes distinctifs, d'une part des méningites hypertensives séreuses, d'autre part, des abcès encéphaliques.

(1) Voir une de ces observations plus loin, page 136.

Signes	Méningites	Abcès cérébral
De manière très générale.	Signes assez marqués.	Symptomatologie moins marquée, « en demi-teinte ».
Troubles psychiques.	Obnubilation, retard dans l'idéation. } plus marqués que dans l'abcès	Dépression psychique. Obnubilation intellectuelle. Idéation difficile. } beaucoup plus floues.
Douleur.	Tapageuse. excessive, superficielle « à fleur d'os ».	Profonde, pesante, pénétrante ; mais ne s imposant pas. Demande à être cherchée.
Pouls.	Ralenti mais moyennement, rapide souvent.	Tend à tomber et plus bas que dans la méningite.
Température.	Elevée.	Moins élevée que dans la méningite quand elle existe.
Stase papillaire.	Presque toujours. Va jusqu'à l'hémorragie et l'amaurose.	Discrète. Absente quelquefois.
Evolution.	Bruyante, brutale, rapide.	Lente, insidieuse, fruste. Phase ambulatoire.

Il reste bien évident que cette opposition clinique ne sera jamais aussi frappante, ni aussi complète. Mais tantôt l'on trouvera la clé du diagnostic dans la douleur, principalement ; d'autre fois, par le rythme du pouls; ou bien encore par la courbe thermique, le degré de stase ou l'évolution. Ce sont là les signes cardinaux peut-on dire, qui pourront permettre la différenciation. Notre Maître a publié six cas de la sorte dans lesquels il a pu faire cette distinction (1). Nous reproduisons ici l'une d'elles.

(1) Revue hebdomadaire d'O. R. L. du Professeur Moure, N° 6 1915.

OBSERVATION

H. Aboulker. *In Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou.*

Homme de vingt-cinq ans. Vient pendant plusieurs mois à la consultation externe pour otite suppurée chronique double.

Il ne se plaint de rien; je ne m'en préoccupe pas plus que de ces vieux otorrhéiques que nous voyons en si grand nombre. Cependant, je remarque qu'il répond avec lenteur aux questions qu'on lui pose. Il me semble d'abord que c'est la manière d'être habituelle aux sujets atteints d'une forte surdité. Cependant, il y a certainement quelque chose de plus, et c'est de la lenteur de la compréhension avec de l'obnubilation intellectuelle. Mais je m'en rends compte seulement plus tard, quand le malade est hospitalisé et quand sa dépression psychique est très marquée. Alors je me souviens de l'impression bizarre qu'il m'avait produite et que je n'avais pas analysée. En réalité, ce n'étaient pas les oreilles seules, mais aussi le cerveau qui n'entendait pas.

Un jour, le malade a de la fièvre; les mastoïdes sont douloureuses, il ne peut plus venir à la consultation. On l'hospitalise salle Sédillot, service de M. Goinard, 14 juin 1910. Je ne trouve pas de fièvre, 37°5; pouls plutôt lent. Je l'interroge, il ne se plaint de rien. Pas de douleur des régions mastoïdiennes, temporales et occipitales, ni à la pression, ni à la percussion; somnolence. L'homme est couché en chien de fusil, et on a toutes les peines du monde à en tirer quelques mots. Il arrive mal à comprendre ce qu'on lui dit et répond difficilement. Il se lève de temps à autre, quitte son lit, et ne sait pas le retrouver. C'est un état de délire tranquille, apyrétique, qui s'est établi progressivement. Le premier stade de cet état cérébral est cette obnubilation intellectuelle dont j'avais été témoin à la consultation externe sans avoir su l'interpréter. A présent, il n'y a aucun doute. Le sujet n'accuse pas de céphalée, le pouls est à peu près normal; il n'y a pas de signes moteurs, pas de vomissements, pas de trou-

bles de la sensibilité. Fonds d'œil normaux; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Mais la dépression psychique et l'obnubilation intellectuelle permettent d'affirmer le diagnostic.* Du côté D. on met à nu la dure-mère à travers le plafond mastoïdien; elle a une coloration normale; mais non seulement elle n'est pas hypertendue, mais, au contraire, elle est creusée en godet, comme aspirée. Le lendemain, mise à nu de la dure-mère du côté gauche; elle est hypertendue. Plusieurs ponctions négatives. On tourne la tête du malade, on ponctionne le godet; il s'écoule une quantité de pus considérable; une pince de Péan est tout entière introduite dans la cavité cérébrale sans rencontrer les parois de l'abcès. Décès le lendemain; pas d'autopsie.

Nous reproduisons une observation inédite prise dans le service de notre Maître, où un abcès cérébral simula parfaitement une méningite séreuse hypertensive et où, le diagnostic posé, l'intervention fut rendue inutile par un décès brusque et imprévu.

OBSERVATION INEDITE

Abcès du cerveau ayant simulé une méningite séreuse subaiguë hypertensive, avec mort subite peu de temps avant l'intervention qui avait été décidée.

(Service du Docteur H. Aboulker)

Henriette S..., 29 ans, est hospitalisée le 21 novembre 1931, pour céphalées vives paroxystiques, hémi-craniennes droites, accompagnées de quelques nausées.

La malade avait été hospitalisée en août 1931 et opérée pour mastoïdite aiguë droite. Elle présentait déjà à ce moment une céphalée si intense qu'on avait jugé bon, malgré l'absence de tout autre signe, de pratiquer une ponction lombaire qui avait montré une pression de 38 au Claude, une lymphocytose normale et l'absence de microbes. L'examen du fond d'œil s'était également révélé normal.

Après 15 jours d'hospitalisation, la malade était rentrée chez elle, allant tout à fait bien.

Les céphalées qui existaient avant cette première intervention semblent remonter à 1927, époque à laquelle la malade fit une chute d'un premier étage, et on crut alors à une fracture du rocher. Après l'intervention, au mois d'août, les céphalées disparurent, mais il existait de temps à autre des troubles consistant en une courte perte de connaissance, sans chute.

Il y a une quinzaine de jours : angine rouge banale avec coryza purulent. Il y a trois jours que sont apparues les céphalées paroxystiques, gravatives, pour lesquelles est hospitalisée la malade, accompagnées de nausées. Aucune obnubilation. L'examen ne montre aucune réaction méningée; il existe un nystagmus horizontal, surtout marqué du côté gauche. De l'oreille gauche s'écoule de la sérosité; du côté droit, la cicatrice opératoire est normale. L'examen ne montre rien d'anormal.

La pression de la région temporale droite est douloureuse. On ne note pas d'adiadococcinésie, ni d'autres signes de la série cérébelleuse. La température est à 37°5, le pouls à 78.

Une ponction lombaire est pratiquée le jour de l'entrée. Elle donne issue à un liquide céphalo-rachidien très clair, hypertendu, donnant 49 au Claude en position assise, contenant de nombreuses hématies, pas de microbes. On note une lymphocytose marquée.

Lundi, 23 novembre. — La malade a souffert de céphalée frontale, bilatérale. Elle a poussé des cris, surtout samedi soir où on a dû pratiquer une ponction lombaire qui lui a rendu quelque calme.

Le dimanche, il y a eu de nombreux vomissements, l'après-midi, survenant après des efforts répétés. Un vomissement dans la nuit du dimanche au lundi, à 2 heures.

Le lundi matin, pas de Babinski, pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, tout mouvement de la tête est extraordinairement douloureux. Nystagmus horizontal surtout à gauche. La température est à 37°8.

Mardi, 24 novembre. — Les vomissements sont arrêtés.

Persistance de la céphalée qui se localise au niveau de l'oreille droite. Pas de signes méningés, sauf une raideur nette de la nuque. La température est à 38°2; le pouls à 75.

Intervention. — Incision sur la cicatrice. On découvre la mastoïde trépanée. On fait tomber le toit de l'aditus et de la caisse. Les méninges cérébrales sont normales. On explore au décolleur vers la paroi postérieure de la caisse : plaque de pachy-méningite. Les méninges sont dures, granuleuses à ce niveau : un centimètre carré environ.

On découvre le sinus latéral, et en avant de lui les méninges cérébelleuses. On décolle, l'aspect est normal.

Une ponction lombaire, pratiquée avant l'intervention, donne issue à un liquide clair, non hypertendu, dont l'examen cyto-bactériologique montre l'absence de microbes et l'intégrité de la lymphocytose.

La malade passe une bonne nuit. Les vomissements sont arrêtés ainsi que la céphalée. Raideur de la nuque, Kernig, pas de Babinski. Nystagmus horizontal très marqué à gauche, nystagmus rotatoire peu net à droite. Pouls à 80.

Le lendemain : disparition des signes d'irritation méningée, nystagmus horizontal gauche. On note la réapparition de céphalées paroxystiques, partant de la racine du nez et allant jusqu'aux pariétaux, médiane. Pouls lent et bien frappé à 73. Température normale. On propose la trépanation à distance pour le lendemain matin.

Le samedi 28, à 4 heures du matin, la malade fait des accès convulsifs et meurt au bout d'une demi-heure.

Autopsie : on fait une trépanation au niveau de la région temporo-sphénoïdale, au-dessus de la caisse. On découvre un abcès encéphalique superficiel, gros comme une noix environ, formé d'un pus bien lié et verdâtre.

Cette observation est remarquable, d'abord par la similitude absolue de signes simulant la méningite séreuse puis, le premier temps de la Cure Radicale chirurgicale exécuté, par la période d'euphorie ayant duré deux jours, avec reprises de la symptomatologie le troisième. Aussi bien notre Maître et son collaborateur ont

fait séparément le diagnostic et un décès brusque a confirmé leur opinion. La brusquerie de l'exitus, très fréquente, chose curieuse, après une période d'euphorie très marquée, a empêché de continuer l'intervention, la malade étant très améliorée et semblant arriver à la guérison. La reprise de la symptomatologie fait faire le diagnostic, mais dans ce cas l'exitus brusque vint arrêter l'acte opératoire. Le diagnostic fut néanmoins confirmé à Morgagny.

Ainsi, lorsque malgré tout le diagnostic ne peut être posé, une ressource reste : l'intervention à la manière de notre Maître H. Aboulker. Sa méthode générale de diagnostic et de traitement de toutes les complications des otites, méthode rationnelle et systématisée, dont nous décrirons la technique et les indications aux chapitres du traitement, permettra de reconnaître et de traiter l'affection avec le minimum de risques.

2e Formes chroniques

Avant tout, une idée directrice devra guider le diagnostic : l'existence de lésions auriculaires que l'examen systématique chez des malades présentant un syndrome chronique, localisé ou non, d'hypertension intra-crânienne devra mettre en évidence. Cela suffira pour faire pencher le diagnostic vers la vérité; l'observation que nous rapportons de MM. Raviart et Nayrac, de Lille, en est une preuve.

La constatation d'une hypertension intra-crânienne à évolution chronique apyrétique, nous mettra en face de plusieurs hypothèses. Tout comme pour les formes aiguës et subaiguës, nous considérons que deux grandes sortes d'affections peuvent être à la base du syndrome :

les extra et intra dure-mériennes, et les sous dure-mériennes.

a) *Causes d'origine extra et intra dure-mériennes.*

L'otorrhée peut s'accompagner de phénomènes labyrinthiques ou bien de mastoïdite chronique.

Les phénomènes labyrinthiques chroniques avec vertiges, troubles de la station debout, nystagmus spontané ou provoqué, nausées, pourront prêter à confusion avec la forme labyrinthique de la méningite séreuse. La cure de l'otorrhée en montrant les lésions du labyrinthe fera poser le diagnostic.

Les mastoïdites chroniques, s'accompagnant de symptômes mastoïdiens inexistants, et des signes tirés de l'examen du fond de caisse, de la radiographie montrant un remaniement osseux, pouvant s'accompagner en même temps de réactions labyrinthiques.

Ces deux affections sont éliminées :

— Par l'examen montrant une otorrhée;

— Par la radiographie mettant en évidence la mastoïde éburnée, complètement remaniée et méconnaissable.

La cure de ces lésions chroniques mettra en évidence et permettra de traiter les lésions labyrinthiques ainsi reconnues.

b) *Causes d'origine sous dure-mérienne.*

Une seule cause peut être mise en jeu : les tumeurs du cerveau. Disons dès l'abord que certaines formes de méningite séreuse hypertensive chronique ne peuvent en être différenciées cliniquement : ce sont les formes enkystées, les localisées, agissant par compression, à l'instar des tumeurs, celles-ci s'accompagnant la plupart du temps d'hypertension intra-cranienne. Elles

s'accompagnent, le plus souvent, exception faite pour les tumeurs dites « silencieuses » évoluant dans une zone également « silencieuse » du cerveau, de syndrome hypertensif cérébral incomplet, tel que le provoquent les méningites séreuses hypertensives à évolution chronique. Ces deux affections, en effet, réalisent une hypertension à tableau clinique incomplet, à symptomatologie inconstante et floue, et partant, fort peu caractéristique de l'une ou l'autre.

Devant cette carence symptomatologique du syndrome hypertensif, resteraient les signes en foyer qui, eux aussi, peuvent se rencontrer dans la méningite séreuse hypertensive chronique ou toute tumeur cérébrale, quoique, semble-t-il, avec une fréquence beaucoup moins grande.

Mais, là aussi, on se heurte à la communauté de symptômes, à leur variation, leur instabilité. Nous rapportons ci-dessous, l'opinion de quelques auteurs.

Cl. Vincent écrit dans un mémoire à la Société de Neurologie de Paris (Séance du 10-11-10) : « Peut-on, au lit du malade, faire une différence entre les paralysies des nerfs craniens liées à la présence d'une tumeur sur leur trajet et les paralysies des mêmes nerfs sans tumeur? Je ne connais, pour ma part, aucun caractère distinctif absolu.

« ... Tous les nerfs peuvent être atteints : III^{e}, IV^{e}, V^{e}, VI^{e}, VII^{e}, VIII^{e} paires, etc., et on comprend dès lors, comme l'a vu Oppenheim, que toutes les variétés de paralysies puissent s'y observer, y compris les phénomènes auriculaires. » (1)

---

(1) Collet, de Lyon, a parlé d'une papillite acoustique homologue de la papille optique ; notre Maître de stase labyrinthique.

H. Claude et H. Schœffer, à leur tour (Encéphale 1923 — Tome XVIII, 353-357), écrivent, après avoir donné l'observation d'un fibrome s'accompagnant d'un syndrome hypertensif intra-cranien : « Le diagnostic de la cause d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne, surtout en l'absence de signes de localisation, est toujours difficile. Le plus souvent, ce syndrome relève d'une tumeur cérébrale siégeant dans une zone muette; mais parfois il est lié à l'existence d'une méningite séreuse, ou d'une épendymite. »

Il n'est pas jusqu'à l'aphasie que ne puisse donner la méningite séreuse et C.I. Urechia, dans les Archives de Neurologie de février 1922, en rapporte un cas, localisée et d'origine inconnue, s'accompagnant d'aphasie motrice, d'alexie et d'agraphie. L'aphasie avait déjà été signalée par Knapps en 1903, dans un cas où la distention du ventricule gauche était dominante (1), par Mayo Robson, dès 1890.

Ainsi donc, on peut dire que le diagnostic entre les deux affections est à peu près impossible à faire : seulement, la simple constatation de l'existence d'une lésion auriculaire ou en évolution devra faire fortement penser à la méningite séreuse hypertensive, à évolution chronique.

Quelquefois, l'existence d'antécédents, la réaction liquidienne pourront faire penser à une méningite syphilitique. Il conviendra alors d'instituer un traitement spécifique dont l'échec commandera l'intervention opératoire qui lèvera tous les doutes par la découverte des lésions ou par l'évolution post-opératoire.

---

(1) Knapps. — Un cas d'aphasie motrice et sensorielle. Monatschr. f. Psych. U. Neur. 1903.

Enfin, il ne faut pas oublier que les tumeurs cérébrales peuvent exister concurremment avec l'otorrhée, et il convient de rappeler que Hœssler en a, pour sa part, signalé 19 cas. Le problème devient alors extrêmement difficile à résoudre. On ne peut donner que des probabilités suivant l'importance plus ou moins marquée de quelques symptômes particuliers. La plupart du temps, on ne pourra dire laquelle est en cause, surtout lorsque l'on aura affaire à une otite ancienne s'accompagnant de phénomènes frontaux. La radioscopie ne donne en général rien.

La radiographie ordinaire, ou mieux stéréoscopique, a pu fournir d'excellents renseignements, dans certains cas de tumeurs encéphaliques. Spécialement, la ventriculographie, après injection de lipiodol dans la cavité ventriculaire, donnera des images lacunaires caractéristiques dans des cas de tumeurs à développement ventriculaire. Egalement, Chabry, dans le service du P[r] Marie, a tiré d'utiles renseignements de la radiographie dans des cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

3° *Diagnostic de la forme clinique.* — Une fois reconnue l'existence d'une méningite séreuse hypertensive à évolution aiguë, subaiguë ou chronique, il faut s'efforcer d'en reconnaître la variété clinique, c'est-à-dire le siège de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, sa localisation.

Notre intention n'est pas de reprendre ici la symptomatologie de chaque forme. Nous nous contenterons d'esquisser la marche à suivre dans la localisation, de donner un schéma général qui permettra cependant de diriger l'acte opératoire efficacement vers la lésion.

Pour cela, la méningite séreuse, hypertensive considérée ayant été reconnue au point de vue évolutif, il im-

porte de la localiser au cerveau ou au cervelet, ou bien de savoir si elle n'intéresse pas les deux à la fois.

a) Pas de signes de la série cérébelleuse, ou estompés : méningite de type purement cérébral;

b) Existence de signes de la série cérébelleuse plus marqués que ceux d'hypertension : méningite de la loge cérébelleuse;

c) Existence de signes cérébelleux et de symptômes hypertensifs cérébraux marqués, cas rares : on se trouve en présence d'une forme mixte, cérébro-cérébelleuse.

Arrivés à ce stade, nous allons essayer de circonscrire encore davantage le siège de l'affection par l'existence de signes spéciaux.

Dans les formes cérébrales, l'existence d'une stase papillaire précoce, de paralysies systématisées rappelant celles dues à une tumeur cérébrale, de convulsions épileptiformes généralisées, souvent très violentes et presques subintrantes, quelquefois de troubles du rythme respiratoire et des troubles cardiaques, caractériseront l'hydropisie ventriculaire. Les formes localisées à la convexité rares, sont très difficiles à diagnostiquer. Tout au plus fera-t-on le diagnostic de forme hypertensive et l'on pourra ensuite essayer de la différencier d'avec l'abcès. Quant aux formes purement cérébrales externes, leur symptomatologie est celle de l'irritation méningée simple, au cours d'une otite ou accompagnant une otorrhée chronique avec signes d'hypertension du L.C.R

Les différentes formes localisées à la fosse cérébelleuse pourront être différenciées par leurs signes particuliers dus aux réactions de souffrance locale de groupes de nerfs craniens: l'existence de troubles labyrinthiques très marqués, avec hypo-acousie dans les types labyrinthiques; la constatation de paralysie du VI accompagnée de

troubles bulbaires comme l'arythmie et la lenteur du pouls, attireront l'attention sur la possibilité d'une localisation bulbo-cérébelleuse; ponto-cérébelleuse avec syndrome pontique, labyrinthique pseudo-Ménièrique dans les cas accompagnés de vertige de type Ménière. Enfin, les signes de la série pontique ou labyrinthique pourront s'accompagner de troubles psychiques plus ou moins marqués dans les formes mentales de ces affections. Celles-ci sont de toutes les moins connues de l'otologiste et du neurologiste. Chaque fois qu'un malade présentera des troubles mentaux accompagnés de lésion otique ancienne ou en évolution, l'examen du spécialiste s'imposera. Au besoin même, l'épreuve du traitement opératoire viendra trancher le différend, son innocuité absolue et la gravité sociale du cas en font un devoir impérieux.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

EVOLUTION

L'évolution d'une méningite séreuse hypertensive est très variable et dépend avant tout de la forme clinique considérée.

D'une façon générale, sa durée est longue, même dans les formes aiguës dont le tableau clinique exubérant impressionne défavorablement quiconque n'est pas averti. Elle peut même passer à l'état chronique, dont c'est certainement là une origine fréquente chez l'adulte.

Les méningites ventriculaires aiguës, au contraire, n'ont aucune tendance à la guérison spontanée et leur évolution se fait vers *la mort,* par phénomènes bulbaires dus à la compression.

La *guérison* peut survenir : c'est là le cas le plus général.

En outre, très fréquemment, on observe des guérisons spontanées après disparition des lésions causales. C'est ainsi que cela se produit dans les thrombo-phlébites du sinus latéral, accompagnées de méningite, après paracentèse dans les otites ou bien ouverture spontanée du tympan chez les enfants (on trouve une goutte de pus sur l'oreiller et tout se calme).

Dans une observation de H. Aboulker et Derrieu, un malade tuberculeux, avec kyste hydatique du foie, présenta un syndrome cérébelleux très précis d'origine otitique et guéri spontanément 48 heures après la cure de la lésion auriculaire.

Quand la maladie a passé à l'état chronique, une complication intercurrente peut être cause de mort.

On a vu des cas de *mort subite*, par exemple dans un cas de « méningite chronique ventriculaire de l'adulte » (Bresler in Thèse P. Merle) où le malade éprouvait fréquemment, depuis un certain temps, des vertiges, de la céphalée, des syncopes.

Avec un contrôle nécropsique insuffisant, notre Maître croit avoir constaté un cas de méningite de la loge cérébelleuse avec vertige, instabilité, otorrhée et mort brusque.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend essentiellement, d'une part, de la précocité du diagnostic, d'autre part, des signes généraux présentés par le malade. Toute méningite séreuse hypertensive reconnue et traitée suivant la méthode de notre Maître, décrite plus loin, est une méningite guérie. Le pronostic de formes aiguës et subaiguës est bon : en général, des lésions définitives des nerfs craniens, surtout du nerf optique et de l'acoustique, du labyrinthe, n'ont pas eu le temps de se constituer. L'instauration du traitement dont l'efficacité est absolue, suffit à restituer l'intégrité à peu près absolue des fonctions atteintes; nos diverses observations en font foi.

Nous citerons, en outre, comme cas typiques, celui d'un malade de Abadie, Lacat et Voyotte (1), dans lequel une cécité absolue, suite de méningite séreuse, fut suivie d'un complet rétablissement après ponction lombaire.

Ces séquelles seront diverses suivant la forme clinique. La plus habituelle et la plus grave est la cécité, puis

(1) Abadie, Lacat et Voyotte (In clinique opht. Paris 1926-XXX-6), 69.

l'hypoacousie et la surdité à un terme plus élevé; les vertiges par troubles de la fonction labyrinthique, les paralysies de divers nerfs craniens, qui tous, peuvent être touchés, sauf l'olfactif. Enfin, une mention spéciale doit être accordée à la méningite protubérantielle à forme mentale qui conduit le malade à l'aliénation.

Il faut se rappeler que la méningite séreuse hypertensive peut revêtir toutes les physionomies. On ne se basera point sur l'impressionnant tableau clinique qu'elle présente quelquefois. Bien souvent, beaucoup d'opérateurs ont eu l'impression d'intervenir dans des cas désespérés et ont eu la surprise de constater une guérison.

De même, l'instabilité de la ponction lombaire dans les méningites est chose bien connue (1). Les renseignements sont d'ailleurs peu importants au point de vue de la méningite séreuse. Tout au plus, peut-on dire qu'une histolyse des éléments cellulaires constitue-t-elle une présomption de gravité.

L'état général du malade est autrement important. La clinique a ici encore tous ses droits. Telle méningite séreuse aiguë, à grand fracas, à convulsions subintrantes, en imposant à priori pour un cas très grave, mais dans laquelle le malade conservera un bon état général, verra ses manifestations rapidement arrêtées. Telle autre, au contraire, bénigne semblera-t-il par le peu d'importance de sa symptomatologie, mais alarmante par la gravité de l'état général du malade, abattu, au faciès tiré, impliquera une intervention immédiate qui mettra ses jours à l'abri.

L'existence d'une part de séquelles graves, pouvant

(1) Gozlan. — Thèse Alger 1926. — Clinique et Laboratoire dans les méningites d'origine otitique.

prendre naissance inopinément, d'autre part, l'évolution fâcheusement rapide de certaines formes évolutives, telles que les méningites ventriculaires aiguës, commandent la nécessité d'un diagnostic précoce, permettant l'instauration d'un traitement rapide et efficace, dont dépend étroitement le pronostic.

TRAITEMENT

Comme dans la plupart des affections, le traitement des méningites aseptiques hypertensives comprend deux parties bien distinctes : le traitement médical d'une part, le traitement chirurgical d'autre part.

Nous avons l'intention de décrire successivement la technique de ces deux méthodes de traitement, puis, ensuite, de donner leurs indications respectives. Nous verrons d'ailleurs de la sorte que l'un complète l'autre, la cure chirurgicale de l'affection restant le traitement par excellence.

A. Traitement médical

Il comprend quatre sortes de pratiques, l'une purement médicale : la méthode des injections ou de l'absorption de substances ayant pour but de créer un abaissement de la tension du liquide céphalo-rachidien, les autres, que l'on rattache aux pratiques de petite chirurgie, et que quelques auteurs ont même classé dans la thérapeutique chirurgicale : la ponction lombaire, la ponction sous-occipitale, la trépano-ponction.

a) Weed et Mac Kibben (1), en 1919, étudièrent chez le chat les variations de tension du liquide céphalo-

(1) Weed et Mac Kibben. — Pressure changes in the cerebro-spinal fluid following intravenous injection of solutions of various concentrations. Amer. Journal of Physiology, 1919, T. LVII, p. 512.

rachidien par injection de diverses substances. Ils trouvèrent ainsi en particulier que l'injection de solutions hypertoniques (chlorure de sodium — bicarbonate de soude — sulfate de soude — glucose) entraînait un abaissement de tension énorme et durable.

Ces expériences furent reprises par Foley et Putnam qui montrèrent à leur tour que l'injection n'était pas nécessaire et que la simple ingestion ou l'introduction dans le rectum de solutions salées concentrées suffisaient à produire les mêmes effets. La durée de la chute de tension obtenue était considérable, et l'effet s'en faisait encore sentir vingt-quatre et trente-six heures après le début de l'expérience.

C'est cette donnée expérimentale qui a été transportée dans le domaine de la clinique par Cushing, Leriche, Hughson et Sachs et dont Pagniez a expliqué l'action du point de vue physiologique (1).

Ingestion. — Leriche et Hughson font ingérer quotidiennement 80 cm³ de solution glucosée à 40 pour 1.000 (Leriche) ou mieux encore de 30 à 50 comprimés de un gramme de chlorure de sodium enrobé dans du salol, pour assurer la mise en liberté du sel au niveau du duodénum (Hughson).

Ces procédés simples ont donné, à Leriche surtout, des résultats très intéressants par leur rapidité.

Injections. — Ce procédé fut mis en faveur par Cushing et Foley en Amérique, et employé par divers auteurs : Sachs, Belcher. En Europe, par Wertheimer, et spécialement en France par Leriche.

Ces auteurs injectent dans une veine du bras 60 cm³

(1) Pagniez. — Le drainage spinal sans ponction lombaire. — Presse médicale 24 juin 1922.

d'une solution glucosée hypertonique à quarante pour cent. L'injection est poussée lentement. La tension du liquide céphalo-rachidien baisse rapidement de moitié, mais atteint sa valeur antérieure en 48 heures.

Les Américains l'ont employée dans 28 cas.

Leriche, en particulier, l'employa chez un malade atteint de méningite puriforme aseptique qu'aucune ponction lombaire n'avait jamais soulagé de façon satisfaisante. Il eut en quelques heures une amélioration considérable qu'une deuxième injection transforma en guérison.

Nous n'avons pu, malheureusement, essayer personnellement cette thérapeutique. Cependant, A. Galand déclare dans sa thèse avoir traité de la sorte un cas d'hypertension intra-cranienne d'origine inconnue sans en obtenir aucun résultat.

Communication orale de notre Maître : Nous avons essayé dans plusieurs cas cette thérapeutique, sans en rien obtenir.

Nous pensons néanmoins que cette méthode des injections, sans aucun danger, peut et doit être essayée concurremment avec la ponction lombaire.

b) *Ponction lombaire.* — Autrefois systématiquement proscrite dans les syndromes d'hypertension, en raison des accidents de décompression brusque, elle prend aujourd'hui une place importante dans le traitement des syndromes hypertensifs céphalo-rachidiens en général.

Pour Maystre et Vedel, Milian, Lannois et Porot, Targowla et Lamarche, la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien appelle une sécrétion de remplacement qui « dépasse le but ». Pour Kœnig, Von Beck, Kocher et Maystre, il se produit une fluxion congestive du cerveau, une augmentation de

l'œdème cérébral, une aggravation de l'hypertension. La congestion est surtout intense au niveau des centres, d'où les troubles bulbaires. Elle est en tout cas sans danger, systématiquement pratiquée dans la position couchée et en prenant soin de ne laisser couler le liquide céphalo-rachidien que goutte à goutte grâce à un fin mandrin métallique laissé en place. Cette précaution est, en effet, importante, nous n'en voulons pour preuve qu'une observation de Bourgeois et Aubry (1) dans laquelle une malade de 19 ans, atteinte de méningite séreuse ventriculaire, après une trépanation décompressive suivie de ponction ventriculaire, vit son état s'améliorer en même temps que se produisait une diminution de la stase papillaire. Mais l'ophtalmologiste constata l'apparition tout autour de la papille d'une série d'hémorragies récentes et qu'il considéra comme liées à une trop brusque décompression. Il est hors de doute que la brusquerie de la décompression peut être produite à un degré moindre il est vrai, par la simple ponction lombaire et ce simple doute commande la prudence.

On mettra en œuvre les règles pratiques suivantes pour l'évacuation thérapeutique du liquide.

La règle à observer est d'évacuer le plus de liquide possible. La quantité que l'on pourra retirer habituellement sans inconvénient sera de 20 cm^3, mais ces cas supportent habituellement très bien de larges ponctions: 30 à 40 cm^3 ou plus.

Les ponctions peuvent être répétées plusieurs fois par 24 heures, mais, dans la plupart des cas, des ponctions quotidiennes suffiront.

---

(1) Bourgeois et Aubry. Sté de Laryngologie — 8 décembre 1926. Sur un cas de méningite séreuse post-otitique.

On peut être amené ainsi, chez un même malade, à pratiquer une soustraction pouvant atteindre jusqu'à 300 cc. en une dizaine de jours.

Une contre-indication de la pratique de la ponction lombaire répétée est constituée par la forme méningite ventriculaire. Dans ce cas, en effet, toute soustraction de liquide médullaire exagère les effets d'hypertension intra-ventriculaire : d'après Leriche et Soupault, la descente des hémisphères vers la base cranienne est favorisée, ainsi que l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. L'isolement de la cavité cranienne est dès lors réalisé. En continuant à pratiquer des ponctions lombaires, on crée une aspiration, d'où phénomènes congestifs au niveau du bulbe et possibilité d'accidents graves.

c) *Ponction sous-occipitale.* — Cette ponction peut être employée pour remplacer la ponction par voie lombaire chaque fois que celle-ci, pour une cause ou pour une autre, ne pourra être pratiquée. Par exemple dans des cas d'ossification très poussée du canal osseux vertébral chez les vieillards, dans des cas de non intercommunication des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux-spinaux. Ce sont là cas d'exception dans lesquels la sous-occipitale devrait être pratiquée sans attendre, son innocuité étant plus grande encore que celle de la ponction lombaire.

d) *Trépano-ponction.* — Préconisée et due à Sicard, la trépano-ponction est une ponction de la corne du ventricule latéral par une petite trépanation temporale, grande comme une pièce de cinquante centimes, pratiquée au-dessus du conduit auditif externe, après remise en place du cuir chevelu et cicatrisation.

Son indication se pose dans des cas d'origine générale, mais, quand il y a infection locale de l'oreille, des fosses nasales ou d'un point quelconque de la paroi crânienne, la méningite peut être autonome, mais aussi suite d'abcès extra-dural, voire même encéphalique. Comme on ne peut jamais affirmer le diagnostic, la trépanation est obligatoire :

1° A cause de l'origine du syndrome;

2° Par suite de la nécessité de l'exploration des zones osseuses. On peut avoir :

de l'ostéite de la paroi du crâne;
un abcès extra-dural;
un abcès des méninges;
un abcès encéphalique.

Avec une origine otitique reconnue, la cure de la lésion amène obligatoirement sur les méninges dont l'accès est assuré sans aucune autre pratique.

La trépano-ponction est d'ailleurs aveugle. Il arrive, dit notre Maître « que dans nos trépanations limitées on se soit trouvé en présence d'un lacis veineux si important qu'on ne savait où passer l'aiguille. On a été obligé de tamponner, voire même de lier un vaisseau. Voilà pourquoi la trépano-ponction nous paraît devoir être pratiquée avec circonspection ».

B. Traitement chirurgical

Si le traitement médical, combiné aux pratiques répétées des ponctions lombaires ou sous-occipitales, se révèle impuissant à procurer une amélioration notable en quelques jours, on devra pratiquer sans attendre la trépanation décompressive qui constitue le traitement de choix de l'affection. On devra agir d'autant plus

rapidement que les phénomènes auront l'air d'évoluer plus vite. Spécialement, on devra intervenir, sans même essayer les autres procédés thérapeutiques, chaque fois que l'on sera en présence d'un malade présentant des troubles de la vue ou de paralysies craniennes accentuées

Trépanation décompressive. — Deux cas sont à envisager :

a) *Le diagnostic a été fait.* — Dès lors, après suppression dans un premier temps du foyer infectieux, cause de l'infection : trépanation écailleuse ou occipitale suivant la localisation, trépanation à distance du premier champ opératoire.

Arrivé sur les méninges, celles-ci sont incisées; on ralentit, si besoin est, le flux du liquide céphalo-rachidien par une compresse et quand tout écoulement a cessé, on pratique une ponction ventriculaire avec une longue aiguille, en ayant soin également de ralentir le flux du liquide. On referme la plaie et on panse à plat : le drainage s'effectuant par l'incision opératoire et le liquide céphalo-rachidien s'écoulant dans le pansement.

De quel côté opérer? Le siège de l'affection otique cause de la méningite circonscrit le problème. En cas d'affection auriculaire bi-latérale, on se basera sur la localisation de la lésion auriculaire en évolution ou sur celle évoluant de façon plus aiguë, sur le siège de la céphalée, les signes en foyer surtout. Si, à l'intérieur, on ne trouve rien du côté trépané, ne pas hésiter à pratiquer la même intervention du côté opposé, malgré la non concordance des signes cliniques.

b) *Le diagnostic n'a pas été fait.* — Il arrive que la clinique et le laboratoire restent impuissants à assurer

le diagnostic : le faisceau de preuves qu'ils fournissent ne permet pas de différencier la complication en cause. On aura simplement affaire à un malade présentant un foyer auriculaire infecté, en évolution ou non, accompagné de symptômes relevant d'une complication intra-cranienne. C'est à ces cas de syndrome méningo-encéphalique d'origine indéterminée que notre Maître applique sa méthode générale et rationnelle de diagnostic et de traitement des complications endo-craniennes des otites. Cette méthode comporte toujours un début identique, mais un protocole plus ou moins développé suivant l'affection en cause, le terme ultime étant conditionné par la méningite séreuse hypertensive et l'abcès. C'est ce que notre Maître a décrit sous le nom de Grande Cure Radicale de l'Otorrhée : c'est-à-dire l'évidement mastoïdien élargi jusqu'aux méninges (H. Aboulker — *Congrès d'Otologie — Paris, 7 mai* 1923). Cette méthode opératoire, qui permet de diagnostiquer et de traiter toutes les complications intra-craniennes des otites, ne sera que le premier temps de l'intervention, le second temps étant la trépanation à distance, l'absence des complications thrombo-phlébites du sinus latéral, d'abcès extra-dural siégeant dans la loge cérébrale ou dans la loge cérébelleuse étant reconnue.

Nous extrayons de la thèse de Badaroux la technique de cette intervention : celle-ci, tout comme la trépanation à distance, devra être pratiquée sous anesthésie locale, dont les avantages ont été pleinement justifiés par les travaux de notre Maître (1).

1° Incision rétro-auriculaire de la trépanation mas-

(1) H. Aboulker — Clinique et Inonographie Médico-chirurgicale des maladies de la face et du cou — Maloine 1924.

toïdienne classique, sans empiéter en haut sur la fosse temporale et sans contre-incision postérieure;

2° Evidement pétro-mastoïdien classique;

3° Sous un éclairage intense et après une soigneuse hémostase à l'adrénaline, examen minutieux de la zone inter-sinuso-auditive, des cellules de la partie postérieure de l'antre et de la paroi interne labyrinthique (fistule du canal semi-circulaire externe ou du promontoire);

4° Mise à nu (sur 2 cent. au moins), de la dure-mère cérébrale, au-dessus du toit de l'antre et de la caisse;

Inspection de la dure-mère, recherche prudente, au décolleur, de l'abcès extra-dural épi-tympanique;

5° Mise à nu du sinus latéral, découverte des méninges cérébelleuses en avant du sinus, avec ou sans labyrinthectomie.

Inspection des méninges cérébelleuses, recherche au décolleur des abcès extra-duraux rétro-pétreux;

6° Désinfection soignée de la cavité opératoire; pansement à l'ectogan.

Dès lors, les lésions trouvées ne permettant pas d'expliquer les symptômes présentés par le malade, resteront en présence les deux diagnostics d'abcès cérébral ou cérébelleux, et de méningite hypertensive.

Dans le cas de méningite séreuse hypertensive, sauf accidents graves ou bien si l'opération est un peu hâtive, la résolution se produit spontanément en cinq à six jours d'habitude. Si, après une fugace amélioration durant au plus 24 à 48 heures, on assiste à une reprise de la symptomatologie, preuve de la persistance d'une cause d'entretien qui ne peut être qu'un abcès encéphalique ou *un drainage insuffisant*, cas assez fréquent : « trépanation à distance » par la voie temporale ou par

la voie occipitale (1). La grande majorité des auteurs classiques préfère employer une seule voie pour les deux temps de l'intervention et ponctionne le cerveau à travers la brèche mastoïdienne. Si l'on a affaire à un abcès du cerveau, cela ne présente aucun inconvénient au point de vue ensemencement de l'encéphale ou des méninges, et encore faut-il que l'on tombe dès la première ponction sur la collection. Mais s'il s'agit de méningite *aseptique*, qui peut dire les suites que pourra présenter cet ensemencement systématique? Voici ce qu'écrit notre Maître à ce sujet :

« Nous sommes donc arrivés d'emblée sur les méninges; il y a une fistule qui mène dans la cavité cranienne: nous suivons le fil conducteur. La dure-mère est d'aspect normal, cas le plus fréquent. Allons-nous aveuglément suivre la méthode réglementaire? Allons-nous inciser les méninges et les mettre en contact avec une cavité d'évidement profondément infectée? Nous nous en garderons bien. Pourquoi?

« Parce que, quand nous nous trouvons en présence d'un syndrome d'hypertension avec otite, nous pouvons avoir devant nous :

« 1° Un ramollissement ou une tumeur coïncidant avec une otorrhée, éventualité possible puisqu'on en a rapporté dix-neuf exemples (Hœssler);

« 2° Une méningite septique enfermée dans la grande cavité : inutile de l'aggraver;

« 3° Un abcès : *a*) si le diagnostic est sûr, la ponction à travers la couche épaisse de microbes qu'abrite

---

(1) Avec une instrumentation propre, spécialement préparée et après un pansement aussi hermétique que possible de la cavité opératoire mastoïdienne.

l'oreille peut réaliser un ensemencement et tout au moins un voisinage indésirable pour la masse encéphalique déjà infectée; donc, risque supplémentaire et superflu d'encéphalite diffuse ou de méningite hypertensive, ou les deux risques à la fois; *b*) le diagnostic est indécis : raison de plus pour s'abstenir;

« 4° Une méningite hypertensive septique localisée : elle peut guérir; inutile de l'aggraver, le cas est assez mauvais;

« 5° Une méningite hypertensive non septique, *cas fréquent* : s'abstenir à plus forte raison. Chose curieuse, cette incision en milieu septique des méninges guérit fréquemment. Il est vrai que les cas heureux sont plus volontiers proclamés que les désastres; pour notre part, nous avons trouvé deux fois à l'autopsie de larges foyers d'encéphalite auxquels aboutissait la trace des ponctions; encore faisons-nous malheureusement peu d'autopsies.

« Pour toutes les raisons qui précèdent, nous avons, il y a vingt ans, pour la première fois, pratiqué la trépanation par voie écailleuse. Notre première observation a été présentée au Congrès de Chirurgie d'octobre 1908 et ultérieurement discutée dans la thèse bien connue de Passot (1913), sur les « états méningés otiques ». Nous avons érigé ce procédé opératoire, « la trépanation temporale ou occipitale à distance de l'oreille et de la mastoïde », en méthode générale de traitement, non seulement des abcès du cerveau, mais de l'ensemble des complications intra-craniennes des otites, l'opposant à la trépanation auriculaire classique. Depuis, nous avons plusieurs fois insisté sur les avantages de notre méthode et les inconvénients de la voie auriculaire qui ne se défend que dans les cas d'abcès fistulisé à travers la dure-mère. » (Docteur M. Aboulker).

La technique de cette intervention est fort simple. Nous l'extrayons également de la thèse de Badaroux.

L'incision diffère suivant que l'on opère sur la région temporale, dans le but d'atteindre la fosse cérébrale moyenne, ou sur la région occipitale pour atteindre la fosse cérébrale postérieure. Dans le premier cas : incision sous-auriculaire en fer à cheval, limitant un lambeau de 4 à 5 cm. de largeur, à pédicule inférieur. En un seul temps, le bistouri incise toutes les parties molles et le périoste. Rugination et décollement du lambeau qui est rabattu en bas. Dans le deuxième cas, l'incision est encore en fer à cheval, limitant un lambeau à pédicule s'implantant au niveau du bord supérieur de la mastoïde.

Dès lors, arrivé sur la table externe de la boîte crânienne, dans la première alternative, application d'une couronne de trépan, à 2 cm. 1/2 au-dessus du conduit auditif externe; ou bien dans l'angle délimité par le bord postérieur de la mastoïde et la ligne joignant la protubérance occipitale externe à la base de l'apophyse mastoïde dans la trépanation occipitale, région correspondant, d'après Poirier, à la portion horizontale du sinus. Arrivé sur la dure-mère, l'otologiste, après agrandissement aux dimensions d'une pièce de cent sous de l'orifice de trépanation, incise celle-ci en croix et ponctionne le cerveau et le cervelet (1).

L'abcès cérébral ou cérébelleux étant éliminé, on ponctionne le ventricule latéral si l'on a affaire à une forme ventriculaire; on viderait et détruirait les poches de forme peuso-kystique si on avait une forme pseudo

(1) Voir Thèse Badaroux — Alger 1928, pages 153 à 156 pour la technique de ces ponctions, dont la description dépasserait le cadre de notre travail.

enkystée, et dans tous les cas, on referme le couvercle musculo-cutané et l'on termine par un pansement soigné.

Cete méthode de traitement offre encore un avantage considérable. Le but de cette intervention étant en effet de réaliser un drainage permanent des espaces sous-arachnoïdiens, les ouvertures de trépanation préconisé s par notre Maître, sont localisées aux points déclives du cerveau pour la temporale, du cervelet pour l'occipitale, conditions optima de drainage.

Il nous semble que la complication de la technique opératoire, qui oblige à faire deux interventions au lieu d'une seule, qui oblige à avoir deux plateaux d'instruments propres, peut seule expliquer l'abstention jusqu'à ce jour de la pratique de ce procédé thérapeutique. Et pourtant, n'offre-t-il pas les meilleures garanties de sécurité et de drainage efficace?

Il peut arriver que, malgré la contre-ouverture, le drainage se fasse mal, que l'on assiste à une reprise de la symptomatologie, moins accusée il est vrai. Aussi, dans ces cas, instituera-t-on le « drainage aux deux bouts » en pratiquant des ponctions lombaires répétées, dès qu'il y aura menace de reprise décelable. A la vérité, ces cas de rechute sont absolument exceptionnels : tout malade doit guérir si le diagnostic est fait assez précocement. Nous ne saurions trop insister sur ce point.

C. Indications

Deux cas se présentent à nous : nous avons affaire à une forme aiguë ou subaiguë; à une forme chronique.

a) *Formes aiguës et subaiguës.* — D'emblée, on instituera un traitement médical : Ponctions lombaires répétées; injection ou ingestion d'une solution de glucose

à 4o pour cent ou 4o pour mille, suivant la voie, et suivant la technique déjà donnée. Vessie de glace sur le crâne et la mastoïde. Boissons ou jus de fruits glacés à boire; enfin, injection d'électrargol intra-veineux pour soigner l'état général.

Si après une série de quelques ponctions rien ne régresse : traitement chirurgical.

Si la symptomatologie s'améliore, persister en espaçant les ponctions lombaires jusqu'à sédation complète et définitive. Entre temps, pratiquer la cure de la lésion auriculaire, c'est-à-dire le premier temps du traitement, cure qui supprimera la cause de la méningite séreuse hypertensive.

b) *Formes chroniques.* — Ici, la ponction lombaire devra être également essayée, mais il est de règle de n'observer qu'une amélioration passagère. Aussi, après une première ponction qui servira au diagnostic, sous le contrôle de l'examen du fond de l'œil ou des signes causés par la souffrance des autres nerfs craniens intéressés, on fera une série de ponctions lombaires. Si la stase papillaire, qui ne manque presque jamais, n'a aucune tendance à régresser, on pratiquera la Cure Radicale de l'Otorrhée, suivie de la trépanation à distance avec incision des méninges.

Nul besoin d'instaurer ici la thérapeutique médicale : simplement placer une vessie de glace sur le crâne pour diminuer la céphalée.

Enfin, aussi bien dans les formes chroniques que dans les formes aiguës ou subaiguës, le lieu de trépanation, temporale ou occipitale, variera suivant la forme clinique considérée :

1° Une trépanation temporale dans les cas de méningite cérébrale externe ou interne;

2° Trépanation occipitale dans les cas de méningite cérébelleuse;

3° Double trépanation, à la fois temporale et occipitale, dans les cas de méningite de type cérébro-cérébelleux, cas rares, il est vrai.

Parmi les formes chroniques, celle décrite par notre Maître sous le nom de labyrinthite de stase ou pseudo-Ménière est, au même titre que toutes les méningites séreuses hypertensives, traitée elle aussi par la trépanation décompressive de la forme cérébelleuse. M. le Pr Portmann lui applique un procédé particulier : celui de l'ouverture du sac endolymphatique après avoir soulevé la dure-mère de la face postérieure du rocher. Ses résultats opératoires sont toujours excellents et M. Portmann traite ainsi tous les cas d'hypertension labyrinthique qu'il est amené à voir. Cette méthode, basée sur des résultats d'expériences physiologiques très précises, semble emporter la conviction. Mais ne convient-il pas de remarquer que dans la plupart des cas le drainage simple des espaces sous-arachnoïdiens suffit à faire régresser tous les phénomènes pathologiques?

c) *Formes ventriculaires.* — Ces formes sont à distinguer des autres en ce sens qu'ici l'hypertension intra-ventriculaire échappe à l'action de la ponction lombaire. Au contraire, celle-ci peut en aggraver les effets, le liquide céphalo-rachidien ventriculaire étant dans ce cas, complètement indépendant du liquide médullaire.

Dès lors, ces formes sont justiciables uniquement de la trépanation temporale décompressive, avec *ponction ventriculaire.*

d) *Formes enkystées.* — Egalement, ces formes nécessitent une légère addition au protocole classique : après

reconnaissance du ou des pseudo-kystes, ceux-ci seront ouverts au bistouri.

Contre-indications. — Il n'existe pas de contre-indications. Toutes les formes quelles qu'elles soient sont justiciables de la trépanation décompressive et quel que soit l'âge du sujet. Nous rappelons que très souvent les opérateurs ont eu l'impression d'intervenir dans des cas désespérés tant l'état semblait grave. De plus, l'emploi de l'anesthésie locale permet encore de pratiquer des évidements mastoïdiens élargis, avec trépanation à distance, même chez des vieillards à mauvais état général, chez des cardiaques, des brightiques, ainsi soustraits à l'action toxique des anesthésiques.

CONCLUSIONS

1° La méningite séreuse hypertensive d'origine otitique est une affection fréquente qui affecte une physionomie extrêmement variable, étant susceptible de se généraliser ou de se localiser, d'évoluer de façon aiguë, subaiguë ou chronique;

2° Le syndrome d'hypertension intra-cranienne qui la caractérise se manifeste classiquement par une stase de la papille optique. Mais celle-ci peut manquer. Elle peut être remplacée par des paralysies des nerfs craniens pouvant intéresser toutes les paires, sauf l'olfactif. Ces paralysies sont les homologues de la stase papillaire. Il importe donc de souligner qu'il existe des hypertensions intra-craniennes indiscutables sans stase papillaire et prouvées par la ponction avec manométrie ou l'intervention chirurgicale.

3° Le syndrome liquidien de la méningite séreuse hypertensive, c'est-à-dire l'ensemble des modifications du liquide céphalo-rachidien, est extrêmement important par sa grande fréquence. Dans les méningites microbiennes ou puriformes aseptiques, on trouve des variations considérables dans les qualités chimiques, cytologiques ou microbiennes. Ici, on est en présence d'une énorme quantité de liquide céphalo-rachidien, anormalement augmenté et par suite hypertendu, les modifications qualitatives du liquide céphalo-rachidien étant variables et en général peu marquées. Les conséquences quantatives dominent le tableau clinique et donnent à l'affection son caractère spécial hypertensif.

4° Outre les formes aiguës, subaiguës ou chroniques, dans chacun de ces cas se trouvent groupées une série de formes cliniques basées sur la localisation. On a ainsi, appuyées par des observations, des formes : cérébrales externes (localisées ou non), cérébrales internes ou ventriculaires, quelquefois des formes mixtes. Egalement des formes cérébelleuses pouvant se traduire par un syndrome pur de déficience cérébelleuse (formes cérébelleuses pures), ou localisées à type labyrinthique, à type strabique, à type bulbo-cérébelleux, et même protubérantiel. Les formes chroniques de la loge cérébelleuse sont remarquables par l'existence de deux formes mentales, s'accompagnant dans nos cas, de phénomènes bulbaires, l'autre de troubles protubérantiels. On trouve également une forme chronique occupant l'angle ponto-cérébelleux.

Il existe enfin une forme cérébro-cérébelleuse aiguë, subaiguë ou chronique.

5° Le diagnostic positif de l'affection exige, de façon absolue, la ponction avec manométrie du liquide céphalo-rachidien et l'examen de l'état des nerfs craniens.

6° Le diagnostic des formes aiguës d'avec les autres méningites ne souffre aucune difficulté.

Celui des formes subaiguës, bien que délicat, peut être fait, dans beaucoup de cas, d'avec les abcès encéphaliques. Il y a mieux qu'un intérêt spéculatif à le faire, car il permet l'application d'une exploration chirurgicale aseptique (trépanation à distance du foyer), offrant les meilleures garanties pour le malade.

Le diagnostic des formes chroniques d'avec les tumeurs cérébrales est beaucoup plus difficile. Il est basé sur un commémoratif otitique précis et, dans tous les cas, sur l'exploration exploratrice qui devient curatrice.

7° Le pronostic est toujours favorable. Il est cependant plus ou moins réservé, selon les lésions définitives qui peuvent avoir été créées. Il dépend, avant toute chose, d'un diagnostic précoce qui permet d'éviter des séquelles fâcheuses, au premier rang desquelles se trouvent la diminution de la vision, sinon la cécité, la perte de l'audition, ou des paralysies définitives des autres nerfs craniens;

8° Le traitement est remarquable par ses résultats.

Médical dans quelques cas favorables, il devra être essentiellement chirurgical, et comportera successivement la cure de la lésion auriculaire occasionnelle et, si cela est insuffisant, la trépanation à distance du foyer otitique infecté, pour drainer et guérir l'épanchement séreux.

Sa bénignité, très grande puisque réalisée dans des conditions aseptiques, sera encore favorisée chez les sujets à résistance diminuée, par l'emploi de l'anesthésie locale.

BIBLIOGRAPHIE

A

ABADIE, LACAT et VOYOTTE. — Cécité absolue, suite de méningite séreuse ; rétablissement complet après ponction lombaire. — *Clin. opht.*, Paris, 1926, XXX, 65-69.

ABEL (E.). — De quelques états méningés curables. — *Progrès médical*, 4 janvier 1930.

ABOULKER (H.). — Modification du traitement des complications intra-craniennes des otites, trépanation à distance. — *Revue d'O. R. L.* du Professeur Moure, 1919.

ABOULKER (H.). — Méningite pseudo-kystique de la convexité, suite d'otite. — *Paris Médical*, 9 septembre 1922.

ABOULKER (H.). — La clinique et le Laboratoire dans la classification, le pronostic et le traitement des méningites otiques. — *Presse médicale*, 14 avril 1923.

ABOULKER (H.). — Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou. — Maloine et Fils, éditeur. Paris, 1924.

ABOULKER (H.). — Les complications silencieuses des otites. — *Presse médicale*, 8 août 1925.

ABOULKER (H.). — Essai de classification des méningites d'origine otique. — *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, juin 1926.

ABOULKER (H.) et BADAROUX. — Trépanation cranienne à distance. Méthode générale de diagnostic et de traitement de toutes les complications intra-durales d'origine otique. — *Archives internationales de laryngologie*, avril 1930.

ALBIN (Gaston). — Méningite et liquide céphalo-rachidien en otologie. — *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, octobre 1931.

B

BACHELIER (Emile). — De la méningite séreuse circonscrite de la corticalité. — Thèse Lyon, 1913.

BADAROUX. — Trépanation cranienne à distance. — Thèse Alger, 1928).

BAILLIART. — In Traité de Pathologie de Sergent. — Paris, 1922.

BARUK (H.). — Liquide céphalo-rachidien. — *Monde médical*, 15 mai 1929.

BECK (O.). — Méningite séreuse après radicale, simulant un abcès du lobe temporal. — Sté autrichienne d'Otologie, 29 octobre 1923.

BERIEL (L.). — A propos du diagnostic des tumeurs cérébrales et des états dits pseudo-tumeurs. — *Lyon Médical*, 1914, CXXIII, 28-31.

BEUTTER (Ch.). — Méningites séreuses. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*. — Séance du 16 décembre 1924.

BOLLAK. — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. — Thèse Paris, 1919.

BOURGEOIS (R.). — Contribution à l'étude des réactions encéphalo-méningées aseptiques. — Thèse Lyon, 1913.

BOURGEOIS (H.). — In Sergent. — Paris, 1922.

BOURGEOIS (H.). — In *Précis de Pathologie chirurgicale*, de Lenormant, Proust et Soupault, 1928.

BOURGEOIS (H.) et AUBRY. — Sur un cas de méningite séreuse post-otitique. — Communication à la Sté de Laryngologie, 8 décembre 1926.

BOURGEOIS (H.) et FOURNIE. — Labyrinthite séreuse et méningite séreuse au cours d'une otite aiguë. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, décembre 1930, p. 1179.

BOURDILLON. — De la crâniectomie décompressive dans les syndromes d'hypertension intra-cranienne. Résultats éloignés. Indications. — Thèse Paris, 1925.

BOUSQUET (L.). — Le Méningisme. Ses rapports avec la ponction lombaire. — *Gaz. des Hôpitaux*, juin 1910.

BRADE. — Les effets de la trépanation palliative sur la papille de stase. — Sté des Chirurgiens du Sud-Est (Allemagne), in *Presse Médicale*, 4 juillet 1914.

C

CAUSSADE et LOGRE. — Sur 3 observations concernant des états méningés survenus rapidement et accompagnés de température élevée, vomissements, etc... — Sté méd. des Hôp., 29 janvier 1912.

CHAUVET (S.). — Le pression du liquide céphalo-rachidien et sa mesure. — *Presse Médicale*, 4 juillet 1914.

CHRISTIANSEN. — Les tumeurs du cerveau. — Masson, 1923.

COLLET (F.). — L'oto-rhino-laryngologie avec ses applications à la neurologie. — O. Doin, Edit. Paris.

CLAUDE (H.). — La méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale. — *Paris Médical*, 1912, 391-395.

CLAUDE (H.). — Sur un cas de méningite séreuse kystique de la corticalité cérébrale d'origine tuberculeuse. — *Paris Médical* 1912, n° 44.

CLAUDE (H.). — Sur certaines variétés cliniques du syndrome d'hypertension intra-cranienne. — *J. de Méd. de Paris*, 1914, 2e s., XXVI, 147-149.

CLAUDE (H.). — L'Hypertension intra-cranienne. — In *Questions neurologiques d'actualité*. Masson, 1922.

CLAUDE (H.) et H. SCHOEFFER. — Méningite séreuse et tumeur cérébrale. Encéphale. — Paris, 1923, XVIII, 353-357.

CLAUDE (H.), A. LAMACHE, J. CUEL, J. DUBAR. — Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du liquide céphalo-rachidien. — *Presse médicale*, 10 mars 1928.

CLAUDE (H.) et A LAMACHE. — Sur la méningite séreuse. — *Paris médical*, 6 octobre 1928.

CLAUDE (H.), VELTER et D. MARTEL. — Un cas de méningite séreuse avec de multiples localisations. — *Revue Neurologique*, mars 1931, 253-261.

D

DELHERM et MOREL KAHN. — La radiographie des tumeurs. — *Presse médicale*, 30 janvier 1924.

E

EMERSON. — A case of serous meningitis mistaken for brain abcess ; opération, recovery. — *Laryngoscope*, juillet 1906.

F

FRANÇAIS (H.). — Pseudo-tumeur cérébrale et méningite séreuse ventriculaire. — *La Médecine moderne*, juillet 1913.

G

GALAND (A.). — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites hypertensives d'origine otique. — Thèse Alger. 1923.

GAUTHIER (M. J. M.). — Les indications cliniques de la ponction lombaire. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, n° 1, 1928.

GIRARD (J.). — La fonction de résorption des plexus choroïdes et l'origine du liquide céphalo-rachidien. — Thèse Nancy, 1925.

GIRARD (J.). — Le rôle des plexus choroïdes dans la formation du liquide céphalo-rachidien. — *Gaz. des Hôpitaux*, 16, 23 et 30 août 1930.

GOZLAN (A.). — Clinique et Laboratoire dans le Pronostic, la classification et le traitement des Méningites otitiques. — Thèse Alger, 1926.

GUTMANN (A.). — Technique d'un drainage capillaire de la cavité rachidienne. — *Paris Médical*, 1917.

H

HAGUENAU (J.). — La ponction sous-occipitale. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, art. 29, 606-30.

HALIPRE (A.). — Méningite séreuse. — *Normandie médicale*. Rouen, 1922, XXXIII, 309-316.

HANOTTE (M.) et R. PILATRE-JACQUIN. — Les renseignements fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

J

JUMENTIE (J.). — Indications pratiques destinées à servir au diagnostic précoce et au traitement des tumeurs cérébrales. — *Phare médical*, 1925.

K

KNAPPS. — Un cas d'aphasie motrice et sensorielle. — Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1903.

L

LAFFORGUE. — Méningite diphtérique et méningisme tuberculeux. — *Province médicale*, 28 septembre 1912.

LANOS (M.). — La méningite otogène. — *Gaz. des Hôp.*, 21 juin 1924.

LAURENS (G.), M. AUBRY et A. LEMARIEY. — Précis d'O. R. L., 1930.

LENORMANT. — La méningite séreuse circonscrite cérébrale. — *Presse médicale*, 19 octobre 1912.

LETRICHE. — Action des solutions hypertoniques en ingestion ou en injection dans le traitement de l'hypertension intra-cranienne par tumeurs. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 janvier 1922 (in *Lyon Médical*, 1922, p. 346).

M

MARTEL (de) et VINCENT. — Diagnostic des syndromes d'hypertension intra-cranienne. — *J. Méd. français*. Paris, 1914. VII, 185, 192.

MASSARY (de). — Absence de corrélation entre les syndromes méningés et les modifications cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien. — *La Médecine*, mars 1922.

MERLE (P.). — Etude sur les épendymites cérébrales. — Thèse Paris, 1910.

MESTREZAT (W.). — La séméiologie du liquide céphalo-rachidien dans les infections sous-arachnoïdiennes. — *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1924.

MOULONGUET (A.). — Les abcès du cerveau d'origine otitique. — Thèse Paris, 1914.

MOULONGUET (A.). — Les grands syndromes oto-rhino-laryngologiques. — *Bibliothèque des grands syndromes*. Doin et Cie, 1926.

P

PAGNIEZ (Ph.). — Quelques points de physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien. Le drainage spinal sans ponction lombaire. — *Mouvement médical*, juin 1922.

PASSOT. — Méningites et états méningés aseptiques d'origine otitique. — Thèse Paris, 1913.

PEDRAZZINI (F.). — L'origine et la résorption du liquide céphalo-rachidien. — *Presse Médicale*, 9 mars 1929.

PETTE (H.). — Ueber zirkumskripte seröse Meningitis des Gehirns. — München méd. Wochnschr. 1923, LXX, 236-238.

PIDOUX (G.). — Contribution à l'étude de l'hypertension intra-cranienne post-traumatique. — Thèse Alger, 1924.

PIRES (W.). — Ponction sous-occipitale. — *Presse médicale*, 25 janvier 1930.

PLANCHE et BENET. — Méningite séreuse avec hydrocéphalie aiguë chez un nourrisson de 6 mois. Guérison. — *Marseille méd.*, 1921, LVIII, 33-37.

POIRIER, CHARPY et NICOLAS. — Traité d'Anatomie humaine.

PONTICACCIA (Luigi). — La meningite sierosa cistica. — *Giornale di Clinica Medica*, Fasc. 4-5-6-7, 1923.

POROT. — Les fortes hypertensions céphalo-rachidiennes d'origine veineuse. Leur latence. Leur discordance manométrique et clinique. — *Revue neurologique*, juin 1930.

PORTMANN (G.). — Recherches sur la physiologie du sac et du canal endocéphaliques. Valeur fonctionnelle de l'organe endolymphatique des Sélaciens. — C.R. de la Sté de Biologie, 6 décembre 1921.

PORTMANN (G.), MOREAU et FORTON. — Valeur de la ponction lombaire dans la méningite otogène. — *Annales d'O.R.L.*, 21 août 1926.

R

RAHLWES (G.) et L. LOEWENSTEIN. — La ponction lombaire ambulatoire. — *Klinische Wochenschrift*, t. V. n° 23, 4 juin 1926.

RAYMOND (F.) et H. CLAUDE. — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. — *La Semaine Médicale*, 5 décembre 1909.

RAYMOND (F.). — Pseudo-tumeurs cérébrales et méningite séreuse ventriculaire. — *Presse médicale*, 9 mars 1910.

RAMADIER (J.). — Symptômes de foyers intrapétreux au cours des otites. — *Presse Médicale*, 4 février 1931.

RAMOND (L.). — Signes, diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. — Conférences de clinique médicale pratiques. V^e^ série, 1926.

RISER et R. SOREL. — L'origine du liquide céphalo-rachidien. *Presse Médicale*, 5 septembre 1928.

ROGER (H.) et A. CREMIEUX. — Gliome cérébral à foyers multiples avec syndrome d'hypertension intra-cranienne à évolution très rapide. — *Gaz. des Hôp.*, 11 déc. 1929.

S

SALEH (Mohammed). — Etude critique des états dits pseudo-tumeurs cérébrales. — Thèse Lyon, 1912.

SEBILEAU (J.). — Des méningites sans microbes. — *Gaz. Méd de Nantes*, février 1911.

SICARD (J.-A.). — Nouveau traité de Médecine.

SICARD (J.-A.). — La Méningite dite « séreuse ». Son démembrement. — *Notes pratiques d'Actualité Médicale*, novembre 1928.

SICARD (A.). — Les méthodes thérapeutiques modernes de l'hypertension cranienne et leurs indications. — Thèse Bordeaux, 1926.

SITBON (J.). — Contribution à l'étude des abcès méningés d'origine otitique. — Thèse Alger, 1930.

SOCIETE D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE PARIS. — Séance du 5 janvier 1927, consacrée à l'étude du traitement de la stase papillaire par les interventions décompressives.

SUDAKA (P.). — La stase labyrinthique. Le Syndrôme de Ménière dans l'hypertension intra-cranienne. — Thèse Alger, 1925.

SURMELY (F.). — Les abcès extra-duraux d'origine otitique. — Thèse Alger, 1930.

T

TARGOWLA (R.) et LAMARCHE. — Les accidents d'intolérance à la ponction lombaire. — *Presse Médicale*, 1er septembre 1928.

U

URECHIA (C.I.). — Méningite séreuse localisée de la région motrice. — Encéphale, Paris 1921, I, 141-143, 1 pl.

URECHIA (C.I.). — Aphasie motrice, alexie et agraphie produites par une méningite séreuse localisée. — *Arch. int. de Neur., Paris*, 1922, 15 s., I, 49-52.

V

VINCENT (C.). — De quelques causes d'erreurs dans le diagnostic des syndromes d'hypertension intra-cranienne et dans celui de la localisation des tumeurs cérébrales. — *Rev. neur. de Paris*, 1911, XIX, 209-217.

W

WEIL, DUFOUR et CHAHOVITCH. — Utilisation de la réaction de Pandy pour le diagnostic des Méningites et des états méningés fonctionnels. — *C.R. Sté de biologie Paris*, 1922, LXXXVI-451.

WEISSEMBACH. — Dissociation albumino-cytologique par acytose dans les méningites. — *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 1918.

WENDEL (W). — Ueber meningitis serosa circumscripta cerebralis. — *Archiv. f. Klin. Chir. Berlin*, XCIX, 466-478.

BIBLIOGRAPHIE ayant trait à des ouvrages non lus, qu'il nous a été impossible de nous procurer à la Bibliothèque Universitaire d'Alger.

A

ALMAGGIA (M.). — Sul mecanismo di azioñe della puntura del IV ventricolo. — *Archiv. di farmacol. sper. Roma*, 1912-XIV, 210-218.

ATKINS (R.T.). — Suppurative labyrinthitis ; serous meningitis, recovery. — Laryngoscope 37 ; 366-367, may 27.

B

BABINSKY. — Phénomènes d'hypertension intra-cranienne et ponction lombaire. — *Rev. générale de clinique et de thérapeutique*, Paris, 1913, XXVII, 405.

BAUMEL. — La ponction lombaire dans le traitement des troubles auriculaires et leurs complications. — *Montp. médical*, 1912-XXV, 557-562.

BAUSAMER (H.). — Ueber meningitis serosa circumscripta des Konusgebietes. — *Med. Klin*, Berlin, 1920, XVI, 802-804.

BARRE et SCHINDELE. — Méningite aseptique et troubles labyrinthiques. — *Rev. d'oto-neuro-ocul.*, Paris 1924, II, 199-204.

BENCE (J.). — Meningitis serosa circumscripta cerebralis-ocuta. — *Pest Med. chir. Presse, Budapest*, 1915-L. 117.

BETTI (G.). — I drope del ventricolo cerebrale sinistro con sintomi di lesione a focalaio. — *Pensiero med.*, Milano, 1912, II, 43-45.

BOENNINGHAUS. — Ein beitrag zur Kenntbis der Meningitis serosa ventricularis acuta. — *Ztschr. f. Ohenh.* (etc.), Wiesbaden, 1914, LXX, 23-27.

BORBERG (N.C.). — Om Pseudotumor cerebri, Meningitis serosa og « Hirhschwellung ». — *Bibliot. f. Loeger, Kbenh.*, 1916, CVIII, 105-146.

C

CAMP (C.D.). — The differential diagnosis of conditions clausing increased intra-cranial pressure. — *Cleveland M.-J.*, 1912, XI, 1-11.

CASAUBON (A.). — Sindromes meningiticos agudos y meningistis serosa (Estudio clinico en la enfancia). — *Arch. Latin. amer. de pediat.*, Buenos-Ayres, 1923, 3, s., XVIII, 11, 84.

CAUTLEY (E.). — Case of serous apoplexy. — *Proc. Roy. Soc. Med. Londres*, 1913-14, VII, Sect. Stud. Dis. Child. 89.

CHRISTIANSEN (V.). — On meningitis serosa circumscripta chronica in the cerebellar fossa. — *Acta. Med. Scandin*, Stockholm, 1920, LIV, 760-765.

D

DEMEL (C.-R.). — Die meningitis serosa circumscripta cerebralis unter dem Blide des Hirntumors und ei Beitrag zu ihrer. — *Aetiologie : Arch. f. Klin. chir. Berl.*, 1923, CXXV 561-577.

DENCK (E.-B.). — The symptomatology and diagnosis of meningistis of otitic origin. — *J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1910, LV, 761-763.

DI MARZIO. — Sintomi oculari di la meningite serosa. — *Riv. oto-neuro-optht., Roma*, 1925, III, 289, 340, 2 pl.

DOTT (N.-M.). — Left unilateral hydrocephalus in a infant ; opération-cure. — Brain. 50, 548-561.

E

ECHEVERRI MARULANDA. — Un caso de hidrocefala interna operada por el metodo de William Sharpe. — *Repet. de med. y circung. Bogota*, 1923-24, XV, 398-401.

F

FERRERI (G.). — Study of localized otogenic serous meningitis. — *Riv. oto-neuro-oftal.*, 4 : 53-63, janvier-février, 127.

G

GEHRT. — Drei falle von Meningitis serosa mit Amaurosa. — *Deutsche med. Wochenst.* Leipzig u Berlin 1922, XLVIII, 682.

GORDON (A.). — Hydrocephalus with cessation of persistent epileptic convulsions after puncture of lateral ventricle. — *J.A.M.A.* 88 : 1234-1235, april 16-25.

GUNTHER (A.). — Acute « aseptic » meningitis, 13 cases. — *Jahrb. f. kinderh.*, 128-127-157, july 30.

J

JONA (E.). — Su di un caso di meningite serosa simulante il tumora cerebellare. — *Gazz. di ops. Milano*, 1912, XXXIII, 553-556.

K

KASAHARA et KONISHI. — Cerebrosprinal fluid in diagnostic value of Takata-Ara reaction. — *Jahrb. f. Kinderh.*, 129, 350-359, nov. 30.

KILDUFFE (R.-A.). — Meningitis serosa. — *Med. Rec. N. Y.*, 1920, XCVIII, 284.

KLINKERT (H.). — Some cases of serous meningistis. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneek ;* Amst., 1920, I, 2349.

KOBRAK (F.). — Gibt es uni serösa meningitis. — *Ztschr. f. Hals. Nasen u. Ohrenh.*, München u. Berlin, 1926, XIV, 135-341.

KOHN (S.). — Meningitis serosa; hydrocephalus chronicus recib. — *Prag. med. wchschr.*, 1910, XXXV, 580.

L

LOWY (R.). — Zur klinik. und Pathogenese der meningitis serosa acuta. — *Wien Arch. f. in. Med.*, 1922, IV, 305-348.

M

MASON (H.-H.). — A case of serous meningitis. — *Arch. pediat. N. Y.*, 1919, XXXVI, 182.

MILLER (J.). — Syndrome de Gradenigo d'origine séreuse, un cas peu fréquent. — *Annal. ot. rh. lar.*, mars 1931, 40-88-94.

MINTS (V. M.). — Post-operative serous meningitis. — *Syezd. Rossiysk. Khirurg. Mosk.*, 1914, XIII, 137-141.

MONTAUD (D.-E.). — Algo sobre un caso de meningitis serosa interna. — *Med. iberica*, Madrid, 1921, XIV, 216-218.

MYGIND (H.). — Die otogène collatérale meningitis. — *Ztschr. f. Hals, Nasen. u. Ohrenh.* München u. Berlin, 1923, V, 262-272.

N

NEVE (G.). — An operated case of meningitis serosa circumscripta. — Biblioth. F. Laeger, Kbenh. 1919, CXI 379-385.

O

OBARRIO (J.-M.). — Hidrocephalo interno lateral izquierdo con sintomatologia de tumor cerebral(zona de Rolando. — *Arch. latino-am. de pediat.*, Buenos-Ayres, 1923, 2 s., XVIII, 446-461.

P

PEDRAZZINI (F.). — Della cosidetta meningite serosa o pseudo-tumore cerebrale di Nonne. — *Arch. di. pediat. e. clin. med.*, *Bologna*, 1925, IV, 367-374.

Q

QUINCKE (H.). — Ueber meningitis serosa. — *Samml. Klin. cortr.*, Leipzig, 1893, N. F. Nr 67 (innere Med. Nr 23) 655-694.

QUINCKE (H.). — Zur Pathologie der Meingen. — *Deutsche Zstch. f. Nerbenh*, Leipzig, 1910, XL, 78-130.

R

ROSHER (S.-B.). — Otitic changes occuring in cerebrospinal fluid in some intra-cranial complications of otitic origin. *Proc. Roy Soc.* (Sect. otol.), 24 : 45, 48 March 31.

RUHE (H.). — Ueber die nosologische Stellung und differential diagnose der soggenanten Meningitis serosa. — *Archiv. f. Psychiat.*, Berl. 1922-23, LXVII, 459, 536.

RUTTIN. — Die diagnose des Ventrikeleinbruchs und der akuten ineren meningites. — *Verhandl d. deutsche otol.*, Gesellsch, Iena 1912, XXI, 63-69.

S

SCHENK (E.). — Zur Behandlung der Meningitis serosa circumscripta. — *Deutsche med. Wchnschr*, Leipzig u. Berl. 1920, XLVI, 209.

SCHIFF (E.). — Diagnostic in benign. aseptic, suppurative méningitis in infants, 3 cases. — *Monatschr. f. Kinderh.* 48 : 434-444, 1930.

SCHMIEGELOW (E.). — Contribution à l'étude clinique des méningites aseptiques, spécialement considérées dans leurs formes récidivantes. Une étiologie encore obscure de ces formes. — *Acta oto. laryngol., Stockholm*, 1928, VIII, 280-367.

SCHONFELDER (T.). — A case of serous meningitis ; differential diagnosis from tuberculous meningitis. — *Med. Rev. Bergen*, 1923, XL, 162-232.

SHUSTER (B.-H.). — Meningitis intra-crânial complication of otitic origin with reference to diagnosis and management. — *Laryngoscope*, 37, 897-919, déc. 1927.

T

TONIASZEWSKI et SCHREIBER. — Treatement of internal hy hydrocephalus by Bramann. — Antonis method. — *Przegl.* pedyat. ; Warszawa 1913, V, 193-200.

TWITCHELL (E.-W.). — Intracranial hypertension and serous meningitis. — *Calif. et West. Med., San Francisco*, 1925-XXIII, 1170-1173.

U

URBANTSCH (E.). — Geheilte Meningitis serosa. — *Wien med. Wchnsch.*, 1921, LXXXI, 1930.

URECHIA et TINTU. — Sur trois cas de méningite séreuse. — *Bull. et mens. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 1923, 3e, s., XLVII, 1930, 1934.

V

VAN INGEN (P.). — A case of increased intraventricular pressure with unusual pressure symptoms. — *Med. et Surg. Rep Roosvelt Hosp. N. Y.*, 1915, 175-178.

VERZILOFF (V.-M.). — On the so-called serous cerebella cyst. Obozr. psichiat. nevrol. — S. Petersb., 1912, 548-560.

W

WARRINGTON (W.-B.). — Intra cranial serous effusions of inflammations origin i meningitis or ependymitis serosa, meningism, with a note of pseudo-tumors of the brain. — *Quart. J. Med. Oxford*, 1914, VII, 93-118.

WERSILOW (W.). — Zur Frage über die sogen, seröser Zyster des Kleinhirns. — *Neurol. Centralbl.*, Leipzig, 1913, XXXII, 350-356.

WITHE (E.-H.). — Serous meningitis of otitic origin. — *Canad. M. Ass. J.*, Toronto, 1923, XIII, 730-732.

WILCOX (H.-B.). — Mac Ewn's sign, an analysis of the anatomical conditions wich enter into the production of this sign, and the value of its presence in diagnosticating changes in intra-cranial pressure. — *Pediatris*, N. Y., 1914, XXVIII, 26-28.

Y

YATES (A.-G.). — Serous meningitis. — *Lancet*, Lond., 1921, II, 1371-1374.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 13

Historique 17

Observations 25

Formes aiguës et subaiguës 31

Formes chroniques 59

Rappels d'anatomie et de physiologie 81

Classification et description générale des méningites séreuses hypertensives 89

Tableau des formes 93

Formes aiguës et subaiguës 104

Formes chroniques 117

Diagnostic 123

Evolution et pronostic 147

Traitement 151

Conclusions 167

Bibliographie 171

Vu :

Le Président de Thèse,

POROT.

Vu :

Le Doyen,

LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 8 janvier 1932,

Le Recteur,

TAILLIART.

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER